

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 63

**Contribution à l'étude
et à la
thérapeutique du collapsus cardio-vasculaire
en pratique médicale**

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 26 JUILLET 1957

PAR

ROBERT DUVERT

né le 26 octobre 1931, à Valièrgues (Corrèze)

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

{ MM. BOULET, professeur, *président*,
CADERAS DE KERLEAU, professeur, }
MIROUZE, agrégé,
MARCHAL, agrégé. }

Assesseurs.

IMPRIMERIE PAUL DEHAN
MONTPELLIER

1957

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 63

**Contribution à l'étude
et à la
thérapeutique du collapsus cardio-vasculaire
en pratique médicale**

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 26 JUILLET 1957

PAR

ROBERT DUVERT

né le 26 octobre 1931, à Valièrgues (Corrèze)

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

{ MM. BOULET, professeur, *président*,
CADERAS DE KERLEAU, professeur,
MIROUZE, agrégé,
MARCHAL, agrégé. }



Assesseurs.

IMPRIMERIE PAUL DEHAN
MONTPELLIER

1957

Des conférences annexes régulières renforcent l'enseignement de base de ces diverses disciplines. D'autres assurent des enseignements complémentaires (embryologie, sérologie, chirurgie de la tuberculose, clinique gastro-entérologique, cardiologie, médecine exotique, anesthésiologie, odonto-stomatologie, médecine du travail, biologie de l'éducation physique, etc...).

A MA FEMME

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

R. D.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BOULET,
Professeur de Clinique médicale

Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider notre
thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de
notre vive reconnaissance et de notre
profond respect.

R. D.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADERAS DE KERLEAU,
Professeur de Clinique obstétricale

Nous avons suivi avec le plus vif intérêt son enseignement à la Maternité et en gardons le meilleur souvenir. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse estime.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MIROUZE,
Agréé

En le remerciant d'avoir bien voulu nous confier ce travail. Il a été pour nous un guide sûr et bienveillant au cours de cette dernière année d'étude et dans la réalisation de cette thèse. Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR G. MARCHAL,
Agréé

Il a bien voulu accepter d'être notre juge. Nous le remercions de son accueil. Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde gratitude.

R. D.

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE LYON

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A NOS SUPÉRIEURS HIÉRARCHIQUES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ESCOURROU

A TOUS MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

R. D.

INTRODUCTION

A la lecture d'un traité de clinique médicale chacun de nous a certainement été frappé de la fréquence à laquelle le terme de collapsus cardio-vasculaire revient, en particulier, aux paragraphes relatifs à l'évolution, au pronostic et aux accidents du traitement, que ce soit au chapitre des maladies infectieuses où le collapsus est une complication des formes graves, à celui des accidents anaphylactiques, des acido-cétoses diabétiques, des infarctus myocardiques ou bien encore des insuffisances surrénaliennes aiguës. Ainsi toute maladie ou presque, même d'aspect bénin, peut déterminer un collapsus cardio-vasculaire grave qui va nécessiter une thérapeutique d'urgence et qui risque malgré tout de se terminer de façon fâcheuse. Pendant longtemps le pronostic est resté sombre, le médecin étant dans la plupart des cas presque complètement désarmé en face de ce syndrome d'hypotension aiguë, n'ayant à sa disposition que quelques analeptiques cardio-vasculaires, actuellement qualifiés de mineurs, et une conception erronée de sa pathogénie.

Toute une série de travaux ont été consacrés à l'étude de cette importante question, tant au point de vue expérimental que clinique, travaux qui ont apporté des lumières nouvelles sur la physio-pathologie de ces crises d'hypotension, en même temps que sur leur étiologie, leur condition d'installation et les impératifs de leur traitement.

Cette connaissance plus précise des faits cliniques et physiopathologiques, alliée à l'utilisation de nouveaux analeptiques cardio-vasculaires autrement plus actifs que les classiques médications camphrées, a permis de traiter avec succès un grand nombre de malades.

De nombreux auteurs l'ont étalé de guérisons dans des cas qui semblaient désespérés. LASSNER rapporte le cas d'un opéré pour néoplasie de l'œsophage, ayant fait un collapsus secondaire à un empyème thoracique consécutif au lâchage des sutures, qui a été véritablement ressuscité par le traitement. Quantité d'articles ont été publiés dans les Revues médicales, apportant une mise au point thérapeutique et codifiant l'emploi des nouveaux produits.

Dans ce travail nous nous proposons, après avoir défini et situé le collapsus cardio-vasculaire, puis étudié brièvement sa physio-pathologie et ses étiologies médicales ainsi que les agents thérapeutiques actuellement à la disposition du médecin, d'envisager quelques cas particuliers afin d'en dégager le mécanisme pathogénique et l'indication thérapeutique qui en découle, puis le traitement entrepris et les résultats obtenus. Ceci à propos des données de la littérature et de 20 observations personnelles que nous devons à la bienveillance de notre Maître, M. le Professeur P. BOULET et de M. le Professeur agrégé J. MIROUZE, qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse.

Nous aurons l'occasion de voir la diversité et la complexité des mécanismes d'installation d'un collapsus, ainsi que son évolution, qui en l'absence de traitement aboutit toujours à un état de choc grave. Cela nous montrera la nécessité d'un traitement d'urgence visant à rétablir une tension efficace, afin d'éviter le passage à l'état irréversible. Nous avons pour cela des drogues très actives. Mais nous verrons également qu'il faut songer à traiter

l'étiologie, et là nos moyens sont plus limités et souvent inefficaces. Ce traitement est d'une extrême importance et de son résultat dépendra le pronostic final. C'est pourquoi nous pouvons dire que si le traitement symptomatique du collapsus est pratiquement résolu, on ne guérit pas pour autant tous les malades.

Telles sont les notions que nous allons développer dans ce travail, pour lequel nous nous proposons d'adopter les divisions suivantes :

PREMIÈRE PARTIE : *Le collapsus cardio-vasculaire.*

Chapitre Premier : Le collapsus.

Définition et historique.

Relation avec l'état de choc.

Le choc chronique.

Chapitre II : Physiopathologie.

Historique.

Anatomie des formations artériolo-capillaires.

La faillite vasculaire dans le collapsus.

La masse sanguine dans le collapsus.

La faillite cardiaque dans le collapsus.

Conséquences du collapsus.

Autres facteurs importants dans le collapsus.

Conclusion.

Chapitre III : Les moyens de traitement actuels.

Les analeptiques circulatoires.

Les modificateurs de la masse sanguine.

Les analeptiques cardiaques.

Conceptions de LABORIT.

DEUXIÈME PARTIE : *Etude des observations.*

Chapitre Premier : Collapsus par cardioplégie.

Chapitre II : Collapsus par vasoplégie.

Chapitre III : Collapsus par déshydratation.

Chapitre IV : Collapsus par hémorragie.

Chapitre V : Collapsus par ictère grave.

Chapitre VI : Conclusion.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DU COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

CHAPITRE I

LE COLLAPSUS

Définition et Historique.

En 1917, QUENU le définit ainsi : « C'est un syndrome caractérisé par une hypotension artérielle, la fréquence et l'extrême faiblesse du pouls, la pâleur et le refroidissement des téguments, la baisse de la température, la fréquence et la superficialité de la respiration et enfin une sorte d'hypoesthésie plus ou moins accentuée ». C'est à n'en pas douter une définition de clinicien. Laissons maintenant la parole au physiologiste ; CANNON en parle ainsi : « Le collapsus est caractérisé par une chute de la pression veineuse, une pression artérielle basse ou tombante, un pouls rapide et filiforme, une diminution du volume sanguin, un taux normal ou augmenté de globules rouges et d'hémoglobine dans le sang périphérique (se différenciant en cela de la simple hémorragie), une leucocytose, une hyperazotémie, une diminution de la réserve alcaline, un abaissement du métabolisme basal, une température subnormale, des sueurs froides, un aspect pâle grisâtre

ou légèrement cyanosé, une respiration rapide et superficielle, souvent des vomissements et de l'agitation ainsi que de la soif, par une anxiété qui aboutit à une obnubilation mentale et une diminution de la sensibilité. Nombre de ces symptômes peuvent apparaître d'emblée dès le moment où on prend l'observation du blessé ou bien ils peuvent ne se développer qu'après un délai de quelques heures ». Voilà le tableau exact du choc, en particulier du choc traumatique, avec toutes ses caractéristiques cliniques, paracliniques et évolutives.

Actuellement nous avons coutume de distinguer le collapsus de l'état de choc complet et nous pouvons le définir comme : un état de défaillance brusque du système circulatoire provoquant une hypotension suffisamment intense et durable pour mettre la vie du sujet en danger de façon immédiate en réduisant au delà des limites acceptables la nutrition et l'oxygénation des cellules. C'est en effet cette hypotension qui constitue à proprement parler le collapsus et qui en impose le diagnostic. Cliniquement on parle de collapsus dès que la tension artérielle est inférieure à 8 pour la maxima et 5 pour la minima. Elle peut être bien plus basse et souvent « imprenable ». Mais le chiffre de la tension n'est pas tout, ce qui compte, c'est surtout l'intensité de la chute tensionnelle qui va perturber l'équilibre habituel de l'organisme ; ainsi une chute de la tension à 7 ou 8 chez un hypertendu de longue date, habitué à des taux supérieurs à 20, aura de plus fâcheuses conséquences qu'une baisse de 5 ou 6 chez un sujet dont la tension habituelle est autour de 10. Ceci, bien entendu, en supposant que les causes de ces chutes tensionnelles soient comparables.

La définition rapportée plus haut était en réalité celle du choc, et ceci nous amène à étudier les relations du collapsus et de l'état de choc.

Relation avec l'état de choc.

Le choc traduit la faillite soudaine de l'appareil neuro-endocrinien qui commande l'homéostasie de l'organisme quand une agression quelconque, trop violente ou trop prolongée, provoque son irritation aiguë. Cette faillite survient à l'acmé d'une onde adrénérquique et peut être dissociée en deux composantes :

- le collapsus cardio-vasculaire,
- les troubles métaboliques sévères.

Ainsi le collapsus ne serait qu'une composante du choc, celui-ci dépassant largement le cadre de la simple faillite vasculaire et cardiaque. La distinction nous semble être purement théorique, en effet, tout choc se traduit en premier lieu par sa composante cardio-vasculaire, c'est-à-dire par le collapsus, la mesure de la tension artérielle étant un critère valable pour le diagnostic du choc déclaré, et de cette tension qui s'effondre résultent la plupart des autres signes cliniques. D'autre part, tout collapsus, pour peu qu'il se prolonge (et un collapsus cardio-vasculaire n'est jamais bref, à la différence de la syncope) va engendrer des troubles métaboliques intenses qui seront pratiquement identiques à ceux du choc. Ainsi la confusion de ces deux syndromes, si elle est discutable en théorie, semble être sans inconvénient sur le plan clinique et thérapeutique. A partir du moment où le diagnostic de collapsus cardio-vasculaire est porté, il faut considérer le malade comme un choqué et le traiter comme tel.

Le choc chronique.

Cet état a été décrit et défini par CLARK en 1947, J. GOSSET, LARGET et LAMARE en ont fait une excellente étude au Congrès Français de Chirurgie de 1948. C'est un syndrome particulier en ce sens qu'il est caractérisé par des désordres métaboliques intenses identiques à ceux du choc, mais cliniquement les signes ne sont pas francs. La tension est basse, il y a de la déshydratation et une baisse de la masse sanguine, mais l'organisme semble être encore en état d'équilibre et s'adapter à cette situation. Pourtant cet équilibre est bien précaire et la moindre agression supplémentaire va entraîner le malade très rapidement vers la mort, car l'organisme est incapable de rétablir lui-même son équilibre, il ne pouvait d'ailleurs pas le faire même avant que se produise cette agression. C'est donc un syndrome de choc sans choc clinique ou, pour mieux dire, le choc reste latent et l'évolution est sournoise, à la différence du choc classique où la situation évolue rapidement. Tout cela parce que l'organisme arrive à maintenir un état de vie presque normal avec des moyens très réduits. Quantité d'affections peuvent en être responsables, en particulier les affections graves mais chroniques, telles que néoplasie, dénutrition grave et ancienne, infection prolongée, hémorragies à répétition, diarrhées chroniques, états cirrhotiques. Nous sommes en présence de malades gravement atteints, mais de façon peu visible, ce sont des malades très fragiles.

Nous parlons ici du choc chronique, car les observations personnelles que nous rapportons dans la deuxième partie vont nous montrer quelques cas très voisins.

CHAPITRE II

PHYSIOPATHOLOGIE

Historique.

En matière de collapsus cardio-vasculaire, les acquisitions de la médecine expérimentale remontent à la fin du siècle dernier. Dès 1898 TIXIER expérimente sur le chien et conclut : « Les excitations continues et répétées amènent une chute totale et prolongée de la tension, les perturbations tensionnelles sont d'autant plus intenses que l'expérience se prolonge jusqu'à ce que l'organisme épuisé ne réagisse plus ».

Puis R. SIMON et FONTAINE confirment ces constatations et attirent l'attention sur l'existence de poussées hypertensives au début de l'expérience. Fait qui est également mis en évidence par les études de LAMBERT, lequel provoque l'apparition d'un état de choc chez le chien par une laparotomie avec éviscération et traumatisme abdominal. Plus près de nous, en 1941, MM. HERMANN, JOURDAN et collaborateurs provoquent le choc par écrasement des masses musculaires. Ces expériences montrent bien l'évolution de la tension artérielle qui se fait en trois périodes : hypotension légère initiale contemporaine des incisions cutanées, puis stabilisation en légère hypertension pendant la période de choc latent. La tension

est en plateau, mais tend légèrement à monter, ceci pendant deux à quatre heures. Finalement, baisse lente et progressive. C'est, en quelque sorte, une image de la « réaction oscillante post-agressive », comme la définit LABORIT.

En même temps que s'effectuaient ces travaux de laboratoire, l'observation clinique a été entreprise par nombre de chirurgiens.

De MILLET, KUMMER, RETGE et GABRIELLI à LERICHE, FORGUES et QUENU, les conceptions évoluent et on attribue plus ou moins d'importance à différents facteurs. Importance des facteurs nerveux pour LERICHE et FORGUES, importance des résorptions toxique pour QUENU et DUVAL.

Les conceptions modernes ont pris naissance avec les travaux de SELYE sur ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome d'adaptation, qui met en évidence le rôle important des réactions hormonales, en particulier du couple hypophyso-surrénal. Elles se sont finalement précisées avec les travaux de LABORIT et la découverte anatomique et physiologique de la circulation capillaire, si bien que le mécanisme d'installation et d'évolution d'un collapsus cardio-vasculaire est aujourd'hui connu dans ses grandes lignes, ce qui, on le comprend, n'est pas sans influencer très largement la conduite et le résultat du traitement.

Chacun des trois composants du système circulatoire : cœur, vaisseaux et sang, a été à son tour accusé d'être le « Primum movens » de la faillite totale. Le cœur : longtemps tenu pour le seul responsable. Pourtant, dès 1938, MOON ne lui accorde aucune participation dans la genèse du collapsus. LAUBRY et TZANCK insistent sur la possibilité de désamorçage de la pompe cardiaque par insuffisance de la circulation de retour, mécanisme qui semble avoir une grande importance dans les hémorragies graves, bien que n'étant pas le seul.

En 1944, RICHARD montre la diminution du lit vasculaire dans le choc des brûlés. De même ZWEIFACH et ses collaborateurs décrivent la vasoconstriction des artères, artérioles et veinules mésentériques dans les chocs hémorragiques, PAGE et ABELL dans le choc par levée de garrot, CHAMBERS et ses élèves dans les chocs traumatiques. En fait, de plus en plus on se rend compte de la participation énorme du lit vasculaire dans la régulation de la tension artérielle et dans la genèse d'un collapsus, participation qui dépasse de beaucoup celle du cœur lui-même, celui-ci n'étant déficient que secondairement dans la majorité des cas.

La clinique montre d'ailleurs l'insuccès presque constant du traitement par les tonicardiaques. En 1945, LAWSON et REHN montrent que la fibre myocardique est un élément qui reste très longtemps en parfait état au cours du choc, sa mort est très tardive, on ne peut donc invoquer que très rarement une déficience du myocarde.

Les formations artériolo-capillaires.

De très importants travaux ont été faits sur cette questions, citons en particulier ceux de : CHAMBERS et ZWEIFACH, de PAGE et ABELL, de LENNOX, GIBBS, de FORBES et COBB. Ils ont mis en évidence l'anatomie et la physiologie très particulière de cette circulation à l'état normal et au cours de différentes agressions entraînant un collapsus.

Sans entrer dans le détail, nous pouvons en donner une description schématique (d'après F. PETIT). Les schémas sont empruntés à F. LABORIT. Entre une artériole et une veinule il existe (fig. 1) :

1° *un vaisseau* : la métartériole (1) qui va directement de l'artère à la veinule et dont l'extrémité artériolaire est constituée par un tissu de fibres lisses contractiles (2).

2° *des capillaires vrais* (3), simples tubes épithéliaux qui partent de l'extrémité artériolaire de la métartériole pour se terminer après un trajet plus ou moins sinueux dans ce même vaisseau près de son extrémité veineuse. Au point de départ du capillaire se trouve un sphincter pré-capillaire qui contrôle la circulation (4).

3° Enfin, avant l'origine de la métartériole, il existe des vaisseaux qui réunissent directement l'artériole à la veinule (5).

Aussi ce système vasculaire comprend trois voies possibles utilisables, soit conjointement, soit séparément :

- la métartériole qui est la voie habituelle ;
- le capillaire, utilisé plus rarement ;
- le canal artérioveineux d'utilisation exceptionnelle.

Il est facile de concevoir de multiples modes de circulation, selon la tonicité des différents sphincters, et nous verrons plus loin le rôle décisif que jouent les perturbations vasomotrices de cet ensemble.

La faillite vasculaire dans le collapsus.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler qu'à l'état physiologique la tension artérielle qui est, à un chiffre relativement fixe, bien que variable avec chaque individu, la résultante de plusieurs facteurs variables : la masse sanguine, le débit du cœur et les résistances périphériques au niveau des artérioles. Ajoutons que le territoire du splanchnique contrôle les deux tiers de la surface artériolaire totale, le rein compris, c'est dire son importance dans la régulation de la tension. Ce qui compte, c'est le rapport entre le volume du contenant : les vaisseaux, et du contenu : le sang.

Or, notre masse circulante est trop petite pour son contenant.

L. FRÉDÉRICK a dit : « La quantité de sang contenue dans le corps n'est pas suffisante pour alimenter tous les organes à la fois. L'économie animale fonctionne avec un minimum de sang qui se porte tantôt d'un côté tantôt de l'autre. La vasomotricité préside à cette répartition et aux compensations qu'elle nécessite ».

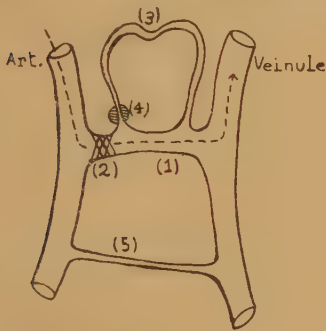


Fig. I. Etat normal

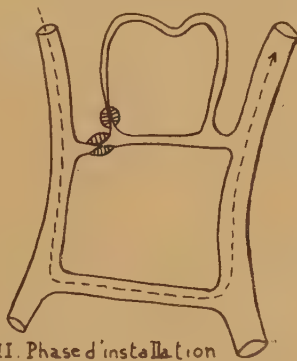


Fig. II. Phase d'installation

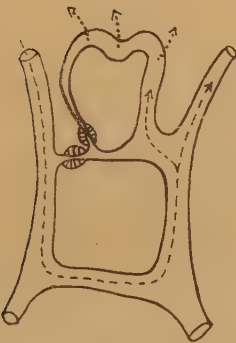


Fig. III. Phase de vasoconstriction.

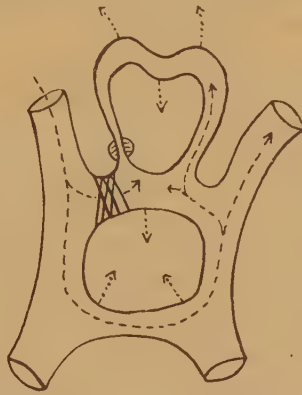


Fig. IV. Phase de sidération complète

C'est ainsi qu'une vasodilatation généralisée provoquera une baisse considérable de la tension artérielle, même si la masse sanguine est normale et le cœur en excellent état.

Revenons à nos systèmes artériolo-capillaires (d'après LABORIT) :

— à l'état normal : le sang passe par la métartériole. Le capillaire n'est utilisé que que intermittence et l'anastomose très exceptionnellement (fig. 1) ;

— à la phase d'installation du collapsus : après une brève phase de vasoconstriction généralisée qui provoquera une légère hypertension (ce que nous savons déjà à la lumière des expériences d'HERMANN et de ses élèves) on observe les phénomènes suivants :

a) Constriction de l'artériole accompagnée de la fermeture de la métartériole et du sphincter précapillaire (fig. II) ;

conséquence : le sang passe directement dans la veinule, il y a donc artériolisation du sang veineux et début d'anoxie tissulaire. A ce stade la circulation des centres nerveux n'est pas modifiée, les capillaires restent ouverts (FORBES et COBB) et l'oxygénation des centres se fait aux dépens de l'oxygénation périphérique.

b) Phase de vasoconstriction étendue de l'artériole à la veinule. La métartériole et le sphincter précapillaire restent fermés (fig. III) ;

conséquence : le sang envahit la portion veineuse de la métartériole et du capillaire, celui-ci n'étant pas protégé par un sphincter du côté veineux, il se produit une stase capillaire et par suite une baisse de la volémie sanguine utilisable. Il y a hémorragie intracapillaire et secondairement transsudation hydroélectrolytique accompagnée d'anoxie tissulaire et de cyanose.

Ce dérochement de la masse sanguine va entraîner le désamorçage de la pompe cardiaque avec chute de la tension artérielle malgré la tachycardie réactionnelle. A ce stade le cœur est sain, mais il travaille

à vide et s'épuisera vite, d'autant plus qu'il ne sera pas le dernier à souffrir de l'anoxie. Le collapsus est manifeste, mais non irréversible.

c) Dans une troisième phase on constate une sidération complète du système circulatoire avec vasodilatation de tout l'ensemble (fig. IV). La stase veineuse est maximum et la quantité de sang encore en mouvement très faible et peu chargée en oxygène.

A ce stade les vaisseaux sont insensibles à l'action de l'adrénaline, une vasoconstriction provoquée est impossible. La vie cellulaire est compromise, les centres ne sont plus ravitaillés en oxygène, les parois capillaires laissent passer en plus de l'eau et des électrolytes, les grosses molécules et les éléments figurés. Inutile de dire que la tension est complètement effondrée et les troubles métaboliques intenses. Le collapsus sera très difficilement réversible. Tout cela explique l'échec des perfusions tardives.

La masse sanguine dans le collapsus.

Nous avons vu plus haut que la masse sanguine a normalement un volume presque constant et circule dans un vase circulatoire éminemment variable. On peut considérer qu'elle est égale à 7 % du poids de l'individu, soit environ 4.500 à 5.000 ml. Elle est constituée de deux phases : globules et plasma, dont le volume respectif est donné par l'hématocrite. Celui-ci se situe normalement entre 38 et 42. Un hématocrite abaissé traduit une anémie compensée (hémodilution), un hématocrite élevé correspond à un état de déplasmatisation ou de déshydratation (hémococoncentration), à moins évidemment que le malade soit un anémique ou un polyglobulique.

Les études sur la volémie sanguine en pathologie ont débuté avec celles de KEITH, qui utilisait les colorants pour ses mesures. Puis NOBLE et GREGEN

s'occupèrent également de ces questions. Citons encore EVANS, HOWER, JAMES et HALM qui ont constaté un volume sanguin constamment diminué dans 143 cas de choc.

Cette masse sanguine est réduite, soit en quantité totale, soit en quantité active suivant des mécanismes très divers.

1° *En quantité totale :*

— *Hémorragies* : en pratique médicale ce sont surtout des hémorragies digestives qui sont en cause, nous en rapportons plusieurs cas dans nos observations. En général elles sont secondaires à un trouble de la crase sanguine accompagnant une hypertension portale. Les hémorragies des ulcères forment également un groupe très important, mais le plus souvent le malade est vu par le chirurgien. Dans ces cas on constate une baisse de l'hématocrite par appel des liquides intercellulaires.

— *Plasmorragies* : surtout importantes en pratique chirurgicale au cours de brûlures étendues ou de traumatismes musculaires où elles accompagnent l'hémorragie, mais également en médecine dans les infarctus.

— *Déshydratation* : c'est en fait le résultat complexe d'une perte d'eau ou de sels, ou bien des deux en même temps.

- perte d'eau pulmonaire : hyperventilation,
- perte d'eau cutanée : sueurs intenses,
- perte d'eau rénale : diabète insipide,
- pertes salines primitives des addisoniens par fuite rénale du sodium,
- perte totale au cours de diarrhée, vomissements, occlusion intestinale.

Cette déshydratation va s'accompagner d'une hémoc concentration puisque le chiffre des éléments figurés n'est pas modifié. Nous aurons en même temps des signes de déshydratation extracellulaire : pli cutané et sécheresse de la langue. Le tout dépendant du rapport entre la fuite aqueuse et la fuite saline.

2° *En quantité active :*

La masse sanguine peut être rendue inutilisable par stockage dans les capillaires, nous avons vu comment au paragraphe précédent. Selon MANN, 61 % du sang se trouve dans les capillaires périphériques en cas de collapsus avec une masse sanguine totale normale, au lieu de 24 % à l'état physiologique. Ce stockage est très important au niveau des vaisseaux splanchniques (FISCHER et WIGGERS).

Perte liquidienne par fuite dans les espaces extracellulaires. Ce mécanisme peut agir précocement en cas de trouble dans la répartition des électrolytes. MOON en faisait le facteur déterminant. HAMBURGER et MATHE ont montré qu'il s'y surajoute un trouble du métabolisme du potassium. La fuite se fait moins dans les espaces extracellulaires que dans les cellules elles-mêmes, mais après avoir passé par le compartiment extracellulaire. En cas de perte potassique sans perte d'eau ni de sodium, le potassium est appelé dans le milieu extracellulaire, il quitte donc les cellules (ce qui peut également se faire sous l'action de l'adrénaline, l'utilisation du glucose nécessitant du potassium). Ce K utilisé va être remplacé par le Na qui entraîne le CL et l'eau dans la cellule. On obtient une hyperhydratation cellulaire au dépend de la masse sanguine utilisable.

La fuite dans les espaces extracellulaires est plus active au stade ultime du collapsus, avec trouble de la perméabilité capillaire comme nous l'avons vu plus haut. C'est un facteur d'aggravation, mais pas

de détermination, ou bien il faudrait admettre que les troubles capillaires à type d'hyperméabilité sont très précoces, ce qui ne semble pas être reconnu actuellement.

La faillite cardiaque dans le collapsus.

Nous savons qu'actuellement on lui refuse un rôle prépondérant. Pourtant la force de contraction du myocarde et la quantité de sang lancé à chaque systole sont très diminuées au cours du collapsus (JOHNSON et BLALOCK), fait constaté également par COURNAND et ses élèves en 1943. En fait, c'est une conséquence du collapsus et non sa cause. Cette faillite cardiaque découle inéluctablement de la faillite vasculaire et du dérobement de la masse sanguine. La fibre myocardique elle-même est normale et le restera longtemps : à ce propos nous avons cité plus haut les travaux de LAWSON et REHM. Il n'y a pas non plus d'insuffisance coronarienne, les coronaires sont au contraire très largement dilatés, ce qui se conçoit aisément puisqu'au début du collapsus, avant même qu'il se déclare, il y a une forte libération d'adrénaline.

Par contre, dès la réduction de la masse sanguine et la ralentissement de la circulation, il y a anoxie, en effet : le débit coronaire baisse en quantité et en qualité. Cette anoxie sera certes plus tardive pour le cœur et pour les centres nerveux puisque le court-circuit artériolo-veineux évitera l'utilisation de l'oxygène disponible par les tissus périphériques, mais elle se produira quand même et d'autant plus que le travail du myocarde va être augmenté. Bien entendu lorsqu'il existe des lésions coronariennes ou myocardiques le problème est alors différent. Ces cas sont relativement rares en matière de collapsus.

Nous constatons donc que, loin d'être le responsable du collapsus, le cœur en est le plus souvent la victime, et cela nous montre une fois de plus la gravité que comporte une hypotension aussi intense et la nécessité impérieuse d'une thérapeutique active et d'extrême urgence.

Autres facteurs importants du collapsus.

1° Le système nerveux végétatif.

Lorsqu'on sait son influence sur le système circulatoire on est obligé de lui accorder un rôle majeur. La physiologie nous montre qu'il comprend une partie sensible, des centres et une partie effectrice. De plus, il convient de distinguer le système sympathique adrénergique du système para-sympathique cholinergique.

Les centres : la médecine psychosomatique, l'Ecole Russe avec PAVLOV, nous donnent de nombreux exemples de l'action des centres nerveux végétatifs et même des centres corticaux sur le genèse des troubles viscéraux pathologiques. Quantité de syncopes et même de collapsus sont dus à la peur, c'est le cas de l'individu qui tend son bras à la prise de sang et tombe en syncope avant même que l'aiguille ait été enfoncée. Tous ces faits sont trop connus pour que nous nous y attardions. Ajoutons toutefois qu'au point de vue expérimental, HOFF et GREEN ont montré que l'excitation de certaines régions du cortex du chat provoque une chute tensionnelle intense. Ce phénomène est expliqué par COTTON et LEWIS comme dû à une inhibition cardiaque accompagnée de relaxation brusque du tonus artériolaire. TRUETA a même montré la possibilité d'une exclusion corticale du rein, chez le chat, par la peur. Nous verrons plus loin que ces exclusions rénales sont fréquentes à la suite de collapsus et dans certains états de

choc. On serait tenté de croire que leur action est due à leur souffrance sous l'action de l'anoxie, mais nous avons vu que cette anoxie était en général relativement tardive, et en tout cas postérieure au début de l'installation du collapsus, la circulation centrale étant longtemps favorisée au détriment de la circulation périphérique. Elle agit certainement à un stade plus tardif en augmentant les troubles métaboliques, mais ne peut être considérée comme une cause fréquente et habituelle de collapsus. Il est plus vraisemblable que le rôle des centres se borne à être un relai pour des excitations venant de la périphérie (LABORIT). Nous ferons cependant une remarque au sujet d'un cas particulier : le choc chronique que nous avons défini précédemment. Ici, en effet, le syndrome du collapsus est tardif, précédé de troubles métaboliques avec grande déficience de l'organisme et sans doute baisse de la circulation. On peut concevoir que les centres vont être gênés dans leur oxygénation, car n'étant pas protégés par une vasoconstriction périphérique ils seront aussi mal irrigués que les autres tissus. Ils peuvent alors être la cause d'action hypotensive et déterminer l'apparition du collapsus.

Le système périphérique : C'est lui qui recueille les excitations à la périphérie, qu'elles soient dues à l'irritation des parois artérielles par un embol ou par la déplétion brusque que cause une hémorragie soudaine, ou bien à l'irritation locale et locorégionale, certainement très complexe, au cours d'une crise aiguë de pancréatite hémorragique ou d'infarctus mésentérique. En plus de l'excitation des nerfs sensibles responsables de l'intensité de la douleur, il y a certainement irritation de tous les autres nerfs de la vie végétative. Ayant acquis la possibilité d'excitation locale, nous pouvons en déduire que cette excitation va créer des désordres à distance et peut-être même dans l'organisme entier.

Au niveau du splanchnique les faits sont particulièrement nets. Nous pouvons nous rapporter à nouveau aux expériences de REILLY relatives au syndrome d'irritation nerveuse, dont le résultat est le suivant : l'excitation du splanchnique gauche du cobaye provoque une vasoconstriction dans le domaine tributaire. La section de ce même nerf provoque une vaso-dilatation et une excitation très intense provoque une vaso-dilatation énorme avec des hémorragies et les lésions irréversibles. Ainsi donc, il semble bien que d'une part, même à l'état physiologique, le système nerveux végétatif périphérique ait une grande action sur la vaso-motricité et, d'autre part, à l'état pathologique, où les excitations sont anormalement intenses, son action soit aussi importante, mais de plus, peut-être complètement différente de son action normale.

Nous pouvons donc dire que le rôle du système nerveux végétatif est essentiel. Quelle que soit l'étiologie du collapsus et du choc, les perturbations vaso-motrices sont commandées en grande partie par l'intermédiaire du système végétatif.

2° *Le foie :*

Nous verrons prochainement qu'il est lui-même victime de l'hypotension, mais son rôle peut être aussi déterminant, sinon sur le déclenchement du collapsus, du moins sur son évolution.

Il serait d'ailleurs pour le moins curieux qu'un organe d'importance aussi primordiale que le foie n'ait qu'un rôle secondaire dans un syndrome qui atteint l'organisme entier.

Son action est vraisemblablement de plusieurs ordres : tout d'abord la mise en jeu de l'adrénaline vide certainement le foie de son glycogène, d'où le danger d'une hypoglycémie terminale. De plus, LABORIT signale la possibilité d'un stockage sanguin

dans le système porte par un mécanisme très particulier : arrêt de la circulation sus-hépatique par spasme d'un sphincter veineux. Remarquons toutefois que ce sphincter est encore hypothétique chez l'homme, mais il semble bien exister et agir chez le chien (BAUER et coll., 1932). Ce stockage faciliterait évidemment le désarmorage de la pompe cardiaque.

Plus sérieusement semble prouvée une action de conditionnement de l'irréversibilité du choc. Le mécanisme n'en est pas encore bien mis en évidence. Peut-être les troubles apportés par le collapsus provoquent-ils rapidement une insuffisance hépatique grave par destruction plus ou moins complète du parenchyme. FRANCK et ses collaborateurs ont tenté de montrer qu'en rétablissant une circulation normale dans le foie d'un animal choqué à l'aide d'une perfusion par le sang d'un autre animal on évitait l'irréversibilité du choc. DELORME, en 1951, a confirmé ces conclusions ; mais toutes ces expériences sont actuellement contestées. Le champ reste libre pour les expérimentateurs. REINHARDT et collaborateurs n'ont pas constaté de différence dans l'évolution du choc hémorragique chez les animaux hépatectomisés et des témoins : mais l'absence d'un organe n'équivaut pas à la présence de ce même organe malade ; en effet, un foie malade n'est pas forcément inactif, ses métabolismes peuvent être extrêmement perturbés, et il peut agir ainsi de façon beaucoup plus défavorable que s'il n'existait pas.

Nous ne pouvons donc conclure, mais personnellement nous sommes tentés de lui accorder un rôle important, car nos observations de collapsus accompagnés ou accompagnant une insuffisance hépatique grave se sont toutes terminées par un exitus rapide.

Conséquences du collapsus sur la vie tissulaire et les métabolismes.

1° Anoxie tissulaire.

Elle est constante, rapide et précoce et a pour complément l'acidose, les troubles d'oxydoréduction et la dépolymérisation de la substance fondamentale. Elle résulte de la faillite circulatoire : baisse de la quantité de sang actif à transporter l'oxygène, baisse de la vitesse circulatoire et de l'hématose. L'anoxie est le facteur commun qui commande l'inhibition des processus d'oxydoréduction cellulaire (PROGER, 1945 ; LE PAGE, 1946). L'arrêt de ces phénomènes vitaux est peut-être à l'origine du choc irréversible, tel est du moins l'opinion de PORTE. De plus nous savons que l'anoxie facilite la fuite plasmatique et augmente ainsi le collapsus ; il se produit une sorte de cercle vicieux à l'échelle de tout l'organisme, comparable à celui que MOON a décrit à propos des occlusions intestinales.

Ces dangers de l'anoxie seront une indication à un traitement d'urgence.

2° Ischémie rénale :

Elle est également constante et précoce, et évolue selon des modalités diverses. Elle dépend d'une part, de la baisse circulatoire générale, d'autre part, d'un mécanisme d'exclusion du parenchyme rénal par court-circuit entre les vaisseaux corticaux et les vaisseaux médullaires. Ce fait a été mis en évidence par BARCLAY ainsi que par TRUETA et ses collaborateurs en 1946. Cette exclusion semble être d'origine nerveuse selon CURT et BARRO et aura pour conséquence d'entraver le fonctionnement tubulaire (SELKURT, 1946). Cette ischémie est très importante car les lésions rénales organiques ou simplement fonctionnelles vont entraîner une oligurie avec néphrite d'autant plus grave qu'elle survient sur un organisme

où tout concourt à augmenter la quantité de déchets et de toxines à éliminer. Le rétablissement rapide d'une tension normale peut éviter une telle évolution.

3° *Troubles hépatiques :*

Les conséquences du collapsus sur le fonctionnement hépatique seront graves. Nous en avons déjà parlé plus haut. Il reste à citer les travaux de IRENEUS et PERESTOW (1944) qui constatent une baisse importante du métabolisme des protéines et des hydrates de carbone dans les cas de collapsus par hémorragies. WILHELM, en 1945, démontre que ce trouble provient de l'anoxie cellulaire. DELORME estime également que le foie et le rein souffrent de la vaso-constriction de défense qui se produit pendant le choc. Nous aurons donc des lésions hépatiques, peut-être réversibles si l'anoxie est brève, mais plus souvent définitives et graves. Si le foie a réellement un rôle déterminant sur l'évolution de l'état de choc, il ne s't pas douteux que ces lésions installées dans un premier temps vont secondairement entraîner l'irréversibilité du collapsus. Mais alors dans le cas où le disfonctionnement hépatique est primitif le collapsus sera-t-il d'emblée irréversible ?

4° *Lésions du système réticulo-histiocytaire :*

DAVIS constate un hyperfonctionnement au cours de toute agression qui oblige l'organisme à mobiliser toutes ses possibilités de défense.

Dans le syndrome de Reilly les lésions réticulo-histiocytaires sont constantes après excitation forte, alors qu'une excitation normale provoque seulement une importante mobilisation des cellules. De même KNOWLTON a montré que le sérum cytotoxique excite

le système réticulo-endothélial à faible dose et l'inhibe en le détruisant à forte dose. Il est donc probable que le collapsus et le choc déterminent une forte mobilisation cellulaire et qu'un grand nombre de ces cellules vont être détruites, soit par l'intensité de l'agression, soit par les métabolites toxiques libérés par la souffrance tissulaire. Connaissant par ailleurs le rôle extrêmement important du S.R. E. dans la lutte contre les infections et ses multiples rôles hormonaux et métaboliques, nous comprendront le danger que créent ces destructions.

*
**

Au terme de ce chapitre nous pouvons donc affirmer :

1° Le collapsus dépend essentiellement d'une faille du lit vasculaire ou d'une réduction de la masse sanguine.

2° Il sera facilité dans son apparition et aggravé dans son évolution par un trouble grave du fonctionnement hépatique ou une réaction anormale du système neuro-végétatif.

3° Il aura une action néfaste sur l'ensemble de l'organisme par l'anoxie qu'il provoque, lésant particulièrement le foie, le rein, le système réticulo-endothélial, le cœur et les vaisseaux eux-mêmes. De plus, ces lésions seront rapidement définitives et rendront le collapsus irréversible.

4° Au point de vue thérapeutique le traitement du collapsus ne se bornera pas à faire remonter la tension, ce qui ne serait suffisant qu'à l'extrême début, il faudra également traiter les troubles métaboliques.

En fait, on diagnostique un collapsus, mais on traite un choc.

CHAPITRE III

LES MOYENS DE TRAITEMENT ACTUELS

La diversité des mécanismes physio-pathologiques oblige le médecin à posséder plusieurs groupes d'agents thérapeutiques adaptés à chaque cas. De grands progrès ont été faits dans ce domaine et la pharmacopée actuelle met à la disposition du médecin quantité de drogues actives.

1° Les analeptiques circulatoires.

Ils se proposent de relever la tension artérielle par une constriction diffuse du système artério-veineux. Un analeptique doit avoir certaines qualités pour être utilisable dans le collapsus. Il ne suffit pas que ce soit un vaso-constricteur, encore faut-il savoir où il agit et quels sont ses dangers ou ses propriétés néfastes. L'étude physiopathologique du collapsus nous indique que le produit devra avoir les propriétés suivantes :

- être très puissant sur les artérioles et les vénules, surtout dans le territoire du splanchnique ;
- ne pas agir sur les artérioles viscérales ;
- *rein* : il y a souvent exclusion du parenchyme et tout agent qui provoque une vas-constriction rénale est à rejeter ;

— *cerveau* : de même ici, car les centres doivent être le plus normalement possible oxygénés ;

— *cœur* : l'idéal serait d'obtenir une vaso-dilatation coronaire ;

— ne pas créer l'hyperexcitabilité cardiaque, ni être tachycardisant, car le danger de fibrillation est toujours présent, d'autant plus que la kaliémie peut varier très rapidement ;

— agir si possible favorablement sur la contraction cardiaque.

Quels sont donc les analeptiques utilisables ?

ANALEPTIQUES MINEURS :

Inutile d'en parler beaucoup, ils sont connus de tous et utilisés depuis longtemps ; leur inoculé va malheureusement souvent de pair avec leur inactivité. Ainsi P. HARVIER et PERRAULT n'hésitent pas à écrire : « Les analeptiques de routine du groupe du camphre et de ses succédanés ne représentent qu'une occasion de perdre son temps ». D'ailleurs le camphre est bien un tonicardiaque, mais il est par contre un vaso-dilatateur périphérique. En fait, dans ce groupe, seul le Pressyl est à retenir et seulement dans les cas bénins, ou comme médication adjuvante.

ANALEPTIQUES MAJEURS :

Adrénaline. — Après sa découverte par TAKAMINE en 1901 on a cru posséder la drogue-miracle du système cardio-vasculaire, bien que l'utilisation en soit délicate. L'adoption des techniques de perfusion veineuse en a facilité et généralisé l'emploi. FRIEDMAN, dès 1913, se fit le défenseur de la méthode et fut le promoteur de l'utilisation de perfusions de très longue durée. LABBÉ et BOUIN, en 1933, signalent avoir obtenu par cette méthode d'excellents

résultats dans deux cas de collapsus au cours d'acétoses diabétiques. Citons également la thèse de L. BELLIN, en 1943, relative au traitement des collapsus et qui rapporte deux succès obtenus par cette méthode. Néanmoins les effets pharmacodynamiques de l'adrénaline ne sont pas exactement ceux que nous avons exigés au début de ce chapitre. En effet, contrairement à une opinion devenue classique, l'adrénaline est vaso-dilatatrice aux doses infimes qu'on utilise en clinique, alors qu'elle est fortement vaso-constrictrice aux doses plus importantes utilisées en médecine expérimentale. Ainsi l'hypertension obtenue par une perfusion d'adrénaline est d'origine cardiaque, due à la tachycardie et à l'augmentation du débit cardiaque dont l'action est plus forte que la vaso-dilatation périphérique. En même temps l'adrénaline agit sur les métabolismes ; hyperglycémiant, elle vie le foie de son glycogène. Son action passagèrement favorable se solde trop souvent par des rechutes irréversibles, car elle contribue à hâter la défaillance cardiaque. Elle est donc à éliminer.

Ephédrine. — Proche parente de l'adrénaline, mais dépourvue de la fonction -OH phénolique, ce qui la rend plus stable, et permet son utilisation *per os*, le foie ne la détruisant pas. Elle a pour propriété d'être un excitant cérébral et bulbaire, d'être peu toxique et de n'agir que très faiblement sur le rein, tout en étant assez fortement vaso-constrictrice au niveau des artères périphériques. Elle permet ainsi d'obtenir une hypertension qui peut durer plusieurs heures, mais elle est tachyphylactisante, c'est-à-dire que la répétition des doses produit des effets de plus en plus faibles ou inversement. En fait, ce n'est pas encore un produit parfait et elle est de moins en moins utilisée.

Noradrénaline. — Nous nous étendrons un peu plus longuement à son sujet, car de découverte récente, du moins pour son utilisation thérapeutique, elle est encore peu connue, mais semble d'un très grand intérêt pour le traitement des hypotensions aiguës.

Les premières études remontent à 1910 : BARGER et DALE découvrent les propriétés de la noradrénaline racémique, mais ni les physiologistes ni les cliniciens n'y attachent une grande importance, sans doute parce qu'ils avaient déjà à leur disposition l'adrénaline et qu'ils s'en contentaient. BACQ, en 1934, affirme pourtant son importance physiologique. Ce n'est qu'en 1948 que l'étude en est reprise et menée à bien. TAITER, TILLAR et LUDUENA séparent les deux isomères, et peu à peu on découvre l'énorme importance de ce produit en physiologie animale et humaine. Il est actuellement prouvé que le principe libéré par la médullosurrénale est un mélange d'adrénaline et de noradrénaline. De même 50 à 80 % de la substance vaso-pressive des phéochromocytomes sont constitués de noradrénaline. C'est dire qu'il s'agit d'un produit dont la présence est constante normalement dans le corps humain, dont l'action est primordiale en physiologie et qu'il sera peut-être intéressant d'utiliser en thérapeutique si ses propriétés correspondent aux conditions énoncées plus haut. Quelles sont donc ces propriétés ?

Elles peuvent être ainsi résumées :

— forte action vaso-constrictrice sur artérioles, veinules et capillaires périphériques ;

— toxicité cinq à quinze fois moindre que l'adrénaline ;

— action pratiquement nulle sur le métabolisme basal et la glycémie ;

— légèrement bradycardisante, elle ne change pas le débit cardiaque ;

— augmente le débit des artères rénales et la pression pulmonaire.

La noradrénaline nous apparaît donc comme ayant toutes les propriétés requises pour son utilisation dans le traitement du collapsus.

Mode d'utilisation. — Présentée en ampoules de 4 cm³ contenant 8 mg. de d-bitartrate de l-noradrénaline, ce qui correspond à 4 mg. de noradrénaline-base levogyre (LEVOPHED), elle doit être employée exclusivement diluée dans un liquide pour perfusion. Il semble qu'il y ait intérêt à utiliser pour cela un soluté glucosé isotonique, le glucose protégeant le produit de l'oxydation. La dose est généralement au début de une ampoule pour un litre de sérum, mais peut être très augmentée si les conditions l'exigent : forte dose nécessaire ou contre-indication à un excès de liquide. Le débit doit être contrôlé au stilligoutte, particulièrement au début de la perfusion, car le produit est très actif et les accidents de surdosage toujours à craindre. En cas de nécessité d'une perfusion sanguine il est indispensable d'utiliser deux flacons et de les réunir à l'aiguille par un tube en U.

Dangers. — Ils sont peu importants avec une surveillance correcte. Signalons toutefois la nécessité d'une injection strictement intra-veineuse : le passage dans l'espace périveineux provoque une nécrose tissulaire : nous en rapportons un cas dans nos observations. Ceci n'est pas toujours facile à réaliser, le collapsus faisant le plus souvent disparaître le réseau veineux superficiel. Selon certains auteurs, en particulier FUNK-BRENTANO, la voie fémorale est à proscrire en raison du danger de nécrose à la racine du membre.

En résumé, nous pouvons dire que la noradrénaline est un produit extrêmement actif et dont l'emploi dans le collapsus a déjà permis d'obtenir de

nombreux succès, particulièrement en Amérique, où elle est depuis longtemps à la disposition des médecins.

Néosynéphrine. — La néosynéphrine est l'isomère de la synéphrine, plus connue sous le nom de Sympathol, qui est un excellent tonicardiaque. La néosynéphrine est par contre beaucoup plus un vaso-constricteur périphérique. Ses propriétés sont les suivantes :

- action faible sur le cœur ;
- effets secondaires néfastes presque nuls ;
- effet vaso-constricteur périphérique très important ;
- active même *per os*, mais plus active en intramusculaire et utilisable également en intra-veineuse sans nécessiter de perfusion.

Bien moins active que la noradrénaline, mais étant d'emploi plus facile et moins dangereux, il nous semble que la néosynéphrine devrait trouver place dans la trousse d'urgence du médecin praticien.

Présentée en ampoules de 5 mg., on peut en injecter une à deux ampoules d'emblée et renouveler l'injection 15 à 20 minutes après (P. HERVIER).

HORMONES CORTICO-SURRÉNALES :

Doca. — Théoriquement utile par son action sur la vaso-constriction, son emploi s'est révélé très décevant et a été de ce fait abandonné.

Cortine naturelle. — En dehors des cas d'insuffisance surrénalienne aiguë où l'hormonothérapie cortico-surrénalienne s'impose évidemment, il semble bien que l'action des analeptiques, en particulier de la noradrénaline, soit favorisée par la présence d'hormones corticales : la cortine naturelle serait la plus

indiquée (P. HERVIER) ; son efficacité a été étudiée expérimentalement par des tests de survie et nous pouvons citer les observations cliniques de P. FAURE, P. REYMOND, DUHAMEL. Une posologie élevée est nécessaire pour être efficace : 10-60 cm³ de Cortine américaine ou 10 à 15 ampoules de Cortine française.

*
**

Cette revue des différents analeptiques nous montre que la médication vasculaire se résume à deux produits : Néosynéphrine et Noradrénaline. La néosynéphrine, sans danger et d'utilisation facile, particulièrement utile pour le médecin praticien, mais d'activité modérée, à employer dans les cas légers. La noradrénaline, extrêmement active, mais dont l'emploi, nécessitant une perfusion veineuse faite sous surveillance constante, sera peut-être à réserver au milieu hospitalier.

2^e Modificateurs de la masse sanguine.

Nous avons vu qu'elle était diminuée précocement ou secondairement ; il sera donc nécessaire de redonner au malade une masse sanguine normale. Pour cela, qu'avons-nous à notre disposition ?

— *Le sang total.* — Il semble le plus indiqué, en fait il n'est utile qu'en cas de perte de globules, c'est-à-dire dans les hémorragies. LABORIT conseille d'éviter d'utiliser le sang conservé, qui apporte beaucoup d'ions Na⁺, particulièrement dans les cas où la situation cardiaque paraît menaçante. De plus, la voie artérielle serait toujours préférable à la voie veineuse.

— *Plasma sec.* — Il a le grand avantage de se conserver indéfiniment et paraît être mieux toléré que le plasma liquide. Ses indications sont surtout chirurgicales : collapsus des grands brûlés par exemple. Il en est de même des solutions de polyvinyl-pirrolidone ou Subtosan et des solutions de dextrine ou Dextran.

— *Solutions électrolytiques.* — On utilise surtout le soluté isotonique glucosé à 47 pour mille, à titre d'une part de véhicule pour la noradrénaline, d'autre part comme apport liquide. Nous remarquerons qu'il n'apporte que peu de glucides car il est prouvé que le glucose est éliminé très rapidement et agit comme diurétique en entraînant l'eau.

— *Accidents des perfusions liquidiennes :*

Accidents de transfusion sanguine ; bien connus et faciles à éviter.

Mauvaise indication : c'est le cas des collapsus secondaires à une thrombose pulmonaire. Il y a déjà surcharge veineuse et l'apport liquidien risque de précipiter la défaillance cardiaque.

Problème des surcharges liquidiennes. — Les nombreux flacons de sérum véhiculant la noradrénaline ajoutés aux différentes perfusions passées antérieurement ou conjointement ne risquent-ils pas d'entraîner une augmentation importante de la volémie sanguine ? Celle-ci aura-t-elle des conséquences graves ?

Une étude expérimentale de cette question a été esquissée vers 1875 à Breslau par PONFICK et ses constatations sont les suivantes : « On peut augmenter de moitié la masse totale du sang, sans autre conséquences qu'une légère oppression et quelques symptômes spéciaux de l'appareil urinaire, en particulier une baisse du poids spécifique de l'urine ».

Les travaux les plus importants sont sans doute

ceux du baron Stanislas Von LESSER, de Leipzig. Il a pu constater qu'un chien, dont on a doublé la masse sanguine, continue à vivre et n'éprouve aucune souffrance. Il découvre également que ce sang en surplus séjourne en grande partie dans les vaisseaux : capillaires, petites veinules et artérioles. Nous savons par ailleurs que normalement la masse sanguine a un volume inférieur à celui du système vasculaire (L. FRÉDÉRICQ). Cliniquement, on peut constater que la perfusion rapide de 1500 ml, ce qui représente à peu près le tiers de la masse sanguine totale, est parfaitement tolérée.

Il apparaît donc que le danger de surcharge liquidienne est très minime.

3° Analeptiques cardiaques.

Ils ne constituent pas une médication primordiale du collapsus. Nous savons en effet le rôle relativement faible du cœur dans sa détermination, sauf cas particulier. Les digitaliques seront évidemment utilisés, mais seulement comme médication d'appoint ; à ce propos remarquons que l'association digitale-noradrénaline semble à éviter (CHEVALIER). Il sera surtout important de rétablir une oxygénation normale et de corriger les troubles métaboliques, surveiller particulièrement la kaliémie puisque on sait l'importance qu'a le potassium dans la physiologie du myocarde.

4° Conceptions de Laborit.

Nous ne pouvons parler des moyens de traitement des collapsus et des états de choc sans dire quelques mots des méthodes préconisées par LABORIT. Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que le traitement actif des troubles vaso-moteurs ; LABORIT, au

contraire, est partisan de méthodes visant à supprimer les réactions vaso-motrices et par là même l'évolution grave du collapsus après avoir réduit les dépenses énergétiques de l'organisme. Autrement dit, vu l'impossibilité qu'il y a à conserver le contrôle actif de la vaso-motricité, afin de permettre le retour à une tension artérielle suffisante pour assurer une oxygénation acceptable, il vise à réduire les métabolismes afin que l'organisme puisse vivre avec une tension basse et passer un cap difficile.

La méthode qui a été développée et exposée par LABORIT et HUGUENARD consiste à provoquer une sorte d'« hibernation » par des moyens pharmacodynamiques, celle-ci accompagnée ou non de réfrigération. D'une part, on utilise un mélange médicamenteux dit « cocktail lytique », qui comprend :

- un ganglioplégique (chlorpromazine), destiné à couper les réactions vaso-motrices ;
- un antihistaminique (phenegan), qui agit sur le sphincter capillaire ;
- un anticholinergique qui réduit la vaso-dilatation active.

D'autre part on peut compléter ce premier temps par une réfrigération à l'aide de vessies de glace.

Inutile de dire que cette méthode est d'application délicate et nécessite une surveillance médicale continuelle ; elle n'est pas à la portée du médecin praticien ; de plus, elle est loin d'avoir recueilli l'unanimité des suffrages. épendant elle semble fort intéressante et a donné des succès inespérés dans des cas graves tels que syndrome, pâleur, hyperthermie, syndrome malin des maladies infectieuses, choc traumatique. Personnellement, nous n'en avons aucune expérience, mais il est impossible de ne pas en parler.

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE DES OBSERVATIONS

CHAPITRE I

COLLAPSUS PAR CARDIOPLÉGIE

Nous rapportons ici deux cas de collapsus où la défaillance cardiaque semble avoir joué un rôle primordial, un au cours du traitement d'un infarctus myocardique, un autre au cours d'une urémie aiguë terminale. Ces deux observations personnelles proviennent de la Clinique Médicale A (Professeur P. BOULET).

OBSERVATION N° 1 :

M. A... Louis, 67 ans.

— *Premier séjour en 1952.*

Le malade est soigné dans le service pour une maladie de Paget révélée par :

- une hemiparesie gauche avec Babinski bilatéral ;
- une dysesthésie gauche accompagnée d'anesthésie de l'hémiface correspondante ;
- un Claude-Bernard Horner avec paralysie de l'hémivoile gauche.

— *Deuxième séjour en 1956 pour infarctus du myocarde.*

Histoire de la maladie :

— Le 31 mai le malade est pris d'une épigastralgie au cours de la marche après le repas de midi, avec sensation de striction thoracique. Le malaise cède rapidement, mais se reproduit dans la soirée à l'occasion d'un nouvel effort.

— Le 1^{er} juin nouvelle douleur précordiale accompagnée d'angoisse.

— Le 2 juin, sans effort particulier, au cours du repas du soir, nouvelle crise : la douleur irradie au bras gauche et à l'épaule droite, elle s'accompagne de vomissements. La tension est à 18 identique à la tension normale du sujet, néanmoins le malade est envoyé dans le service.

A l'entrée : le malade arrive sur ses jambes, mais la douleur persiste et son siège est surtout épigastrique.

— Le cœur : normal, bien frappé, on note un bruit systolique mésocardiaque de caractère piaulant et à tonalité différente de celle d'un souffle. Pas d'esignes fonctionnels, ni œdèmes, ni gros foie.

— Le SN : Déficit discret à gauche, Babinski gauche.

— Glycosurie à 40 gr. par litre ; diabète méconnu.

— Etat général satisfaisant dans l'ensemble.

Un ECG fait extemporanément permet de mettre en évidence un infarctus antéroseptal étendu.

• Antécédents :

— jamais de crise d'angor ni de dyspnée.

Evolution : le traitement est immédiatement mis en train et comporte les anticoagulants (héparine) et les vasodilatateurs coronariens ; malgré ce, dans la nuit, vers deux heures, nouvelles crise angineuse, la TA tombe à 10. Cet épisode est combattu par Ouabaine + Carena + morphine et glace.

— Le 5 juin, apparition d'un frottement péricardique.

— Le 6, au cours de la nuit : Accident de type convulsif se reproduisant à trois reprises avec bradycardie intense inférieure à 50. La TA tombe à 6 et le tableau se complète de refroidissement et de cyanose.

Donc *collapsus manifeste* sans doute par extension de la thrombose et crise d'Adams-Stokes. Le traitement permet de rétablir la tension.

— Le 7, apparition d'un souffle mitroaortique (P. BOULET).

— le 14, nouvelle crise de type dyspnéique à 5 heures du matin, la TA est à 10, le cœur est sourd et irrégulier, on note un souffle mitroaortique.

— Le 16, le malade décède brusquement.

Les bilans pratiques en cours d'hospitalisation montrent ;

— azotémie entre 0,30 et 0,45 ;

— glycémie à 1,70 avec crise de forte hyper-glycémie le 6 (3,22) ;

— RA subnormale, sauf le 6 où elle tombe à 48 volumes ;

— pas d'albuminurie ;

— glycosurie importante entre 30 et 40 gr. par litres.

En résumé : Collapsus cardio-vasculaire au cours de l'évolution d'un infarctus antéroseptal étendu chez un petit diabétique de 67 ans, dont le facteur principal semble être une cardioplégie à la fois par destruction myocardique et par trouble au niveau du faisceau de His. En plus du traitement de l'infarctus, le collapsus a nécessité le 6 juin :

— ouabaïne : 1/8 mg. + camphre + coramine + pressyl ;

— 10 mg. de Syncortyl ;

— Ephédrine : 3 cg. répétés dans la journée.

Ce traitement a permis de faire remonter la tension autour de 10 à 13. Nous n'avons pas utilisé de vaso-constricteurs périphériques.

Discussion : Cette observation appelle quelques remarques :

1° *Sur la fréquence relative des collapsus dans les infarctus.* — Sans oublier le fait que la chute de la tension est un des meilleurs éléments du diagnostic, nous ne parlerons que du collapsus grave. Selon les auteurs, il faut compter 5 à 10 % des cas qui se compliquent d'hypotension inférieure à 6 avec un pincement de la différentielle inférieure à 25 mm.

Hg. Parmi ces cas on observe 90 % de décès (PESTEL). C'est dire que leur fréquence est loin d'être négligeable et que le pronostic est toujours réservé.

2^o *Sur le mécanisme.* — Il est logique de considérer le cœur comme le grand responsable vu les lésions qui l'atteignent. Dans notre observation, la cardioplégie est due à la fois à la mutilation myocardique et à la lésion du faisceau de His, cause de la bradycardie ; deux facteurs bien faits pour créer une chute tensionnelle. Mais la cardioplégie est-elle seule responsable ? Ne peut-on envisager la possibilité de réflexes à distance agissant sur la vaso-motricité ? Il serait bien étonnant qu'une thrombose aussi intense, alliée à une lésion myocardique, ne provoque pas de réflexes à distance quand elle se fait dans un organe aussi important et aussi richement innervé que le cœur, alors que nous savons quelle importance et quelle intensité prennent les troubles réflexes quand la thrombose se produit dans une artère périphérique. Très vraisemblablement les phénomènes ne sont pas simples. Même lorsqu'il y a une lésion cardiaque primitive, si la faillite cardiaque est bien le principal facteur, elle n'est pas le seul. Cette opinion est également défendue par CHEVALIER. De plus, BOUVRAIN a constaté des faits curieux à l'autopsie de malades décédés dans des conditions semblables de collapsus par infarctus myocardique : si souvent on trouve de grosses lésions cardiaques, fréquemment les lésions sont minimales. D'après lui le collapsus serait également étroitement déterminé par une insuffisance surrénale aiguë. D'autres auteurs ont constaté des modifications dans le taux des éosinophiles au cours de ces collapsus (KOTZAREFF). Peut-être est-ce là une preuve du rôle joué par la surrénale ? Peut-être expliquerait-on ainsi certains résultats favorables obtenus par l'utilisation de la cortisone ? (résultats rapportés ces dernières années, BOUVRAIN).

3° *Sur le traitement.* — Dans le cas rapporté ici, le traitement du collapsus a été relativement discret, nous n'avons pas utilisé les drogues récentes, en particulier le Levophed ; il convient cependant de dire que les auteurs modernes sont de plus en plus partisans de l'utiliser, citons par exemple BECKWITH, GALENDA et URICCHIO, COCHRAN, WALLACE, CRAWFORD, GAZES, HELLERSTEIN, KURLAND, SMITH et bien d'autres particulièrement en Amérique. Si l'on reconnaît quelque importance au facteur vasculaire, cette utilisation semble logique ; de plus, expérimentalement, SAYEN et ses collaborateurs ont découvert que les petites doses de noradrénaline produisaient une augmentation importante de l'oxygénation des régions ischémisées du myocarde à la suite d'obstruction coronaire. Elle entraîne au niveau de ces régions mal irriguées une amélioration immédiate plus importante et plus rapide que les inhalations d'oxygène pur. On sait par ailleurs ses effets hypertenseurs, coronaro-dilatateurs et inotrope +, tout en étant légèrement brachycardisante. Par contre l'association noradrénaline-digitale semble à éviter (CHEVALIER).

La néosynéphrine est également considérée comme une bonne indication dans les cas plus bénins et CHEVALIER conclue ainsi son article : « La néosynéphrine dans les chocs bénins, la noradrénaline dans les chocs graves résument à peu près nos moyens thérapeutiques actuels réellement importants dans le traitement des infarctus qui nous occupent, évidemment sans oublier des médications telles que l'oxygène, la morphine et les anticoagulants ».

Certaines publications américaines font état de taux de guérison de 30 à 50 % par l'utilisation du Levophed alors que jusqu'à présent le nombre des résultats favorables ne dépassait pas 10 %. C'est ainsi que SMITH publie les résultats suivants : « six malades en état de choc particulièrement grave ont

été traités par des injections intra-veineuses de solution dextrosaline contenant de la l-noradrénaline levogyre. Dans tous les cas l'issue fatale paraissait certaine ou probable. La TA s'échelonnait entre 4,5 et 8, le pouls impalpable. Dans tous les cas l'injection fut immédiatement suivie d'une amélioration clinique, la TA monta à 9 ou 10, le pouls devint palpable et la conscience normale. Dans les jours qui suivirent deux moururent (le deuxième et le quatrième jour) et l'autopsie montra la présence de nombreuses lésions anciennes et récentes. Les autres malades sortirent de cet état. Par la suite, un mourut d'insuffisance cardiaque irréductible, les autres semblent stabilisés ». SMITH a donc obtenu 60 % de guérison, le troisième décès n'étant pas dû au collapsus, ce qui est tout à fait remarquable.

OBSERVATION N° 2 :

M^{me} C... Jeanne, 53 ans.

Entré dans le service le 20 août 1956 pour coma urémique.

Histoire de la maladie.

— Hypertension connue depuis cinq ans à la suite d'un examen systématique. Elle s'accompagne de vertiges, céphalées, épistaxis. Le traitement a comporté : Scillitrine, Penthonium et Serpasil.

La malade fait deux accidents cérébraux avec une tension à 23.

— Hyperazotémie depuis un an avec vomissements, crampes et baisse de l'acuité visuelle, l'azotémie est à 0,93 et s'accompagne d'une albuminurie à 3 gr. pour mille.

— En juillet 56, épisode de lombalgies compliqué d'un syndrome œdémateux, l'azotémie est à 1,90 gr.

— Le 17 août, vomissements empêchant toute alimentation, puis torpeur de plus en plus accusée qui nécessite l'hospitalisation.

Antécédents :

— engines très fréquentes ;

— épisodes douloureux lombaires fréquents après angine.

A l'entrée : Etat général médiocre, pâleur cireuse et amaigrissement. Le malade a perdu 12 kg. en un an. Déshydratation modérée.

— Le cœur : régulier le pouls est à 90 et la TA à 14/8, léger œdème maléolaire ;

— appareil digestif : les vomissements continuent ;

— anorexie, langue sale et abdomen rétracté ;

— on ne perçoit ni gros fois ni grosse rate ;

— SN. normal, mais myosis intense ;

— S. urinaire : oligurie extrême (200 m l).

Les examens systématiques montrent :

Azotémie = 1,75 gr. ; Albuminurie = 0,7 gr. ;

Résistivité à III ; Kaliémie = 207 mg. ;

Anémie à 3.800.000 et hématocrite à 32.

Un traitement symptomatique est commencé en attendant la suite des explorations : Largactil-Ouabaine-Camphre-Coramine.

Réhydratation par sérum sucré et salé.

Evolution :

— Le 21, à 16 heures, Collapsus avec TA=5 et pouls imprenable une perfusion de Levophed (1 ampoule dans 1000 ml) est installée et la TA remonte rapidement. Une deuxième ampoule est ajoutée à 23 heures ; la TA est alors à 11 cmHg. La perfusion de Levophed est continuée jusqu'au 23 à 5 heures, la TA oscillant entre 9 et 11 et le pouls entre 80 et 100.

— Le 23, le traitement est continué par Ouabaine 1/3 toutes les 4 heures + Lobéline + Peni-Strepto + Largactil et hormone somatotrope jusqu'au 29, où un mieux semble se manifester.

— Le 29, la malade reprend connaissance et réussit à s'alimenter légèrement. Notons qu'entre temps des crises de tachycardies ventriculaires à répétition ont obligé d'avoir recours au pronestyl.

— Le 30, l'état général s'aggrave à nouveau, il apparaît un encombrement bronchique et une extrême oligurie. La tension artérielle a tendance à monter à 20. Le traitement par le Pronestyl-Ouabaine-Carena-Largactil et hormone somatotrope est continué.

— Le 31 août : anurie, polypnée et finalement exitus à 11 heures.

En résumé : il s'agit d'une malade hospitalisée dans le service pour subcoma urémique, qui a présenté un collapsus le lendemain de son entrée. Cet épisode a pu être contrôlé par la noradrénaline. Néanmoins la malade décède quelques jours plus tard des suites de son urémie. L'azotémie a augmenté régulièrement : de 1,75 à 1,90, puis 2,20, 2,30 et 2,55 le 29.

Remarques : 1° Causes du collapsus : elles sont certainement multiples : déshydratation par les vomissements, troubles fonctionnel et organique du myocarde : c'est une brightique, mais sans signe de péricardite terminale, de plus c'est une intoxiquée du fait de son insuffisance rénale, vraisemblablement myocardie urémique. On peut se demander si la réhydratation par le sérum salé n'a pas précipité la défaillance cardiaque.

2° Action très favorable du Levophed sur la tension artérielle à dose faible puisque seulement six ampoules en trente-huit heures, soit environ 10 microgrammes par minute.

3° Le rétablissement de la tension a eu une heureuse influence sur la diurèse ; elle passe de 200 à 1300 ml, mais l'élimination sodique reste faible (0,9 g.), de même l'élimination de l'urée qui ne dépasse pas 8,10 g. par litre. L'insuffisance rénale est complète, ce que signe d'ailleurs la montée constante de l'azotémie et explique l'exitus final.

Conclusions : Ces deux observations de collapsus où le facteur cardiaque a joué un rôle important montrent que le traitement d'urgence de la faille cardiaque a été résolu, soit par simples toni-cardiaques dans le premier cas, soit par le levophed dans le second, du moins en ce qui concerne sa conséquence immédiate : l'hypotension. Il n'en est pas de même du traitement étiologique, une destruction myocardique trop étendue et une sclérose rénale complète sont encore actuellement au-dessus de toute thérapeutique.

CHAPITRE II

COLLAPSUS PAR VASOPLÉGIE

Voici maintenant deux cas de collapsus où le facteur vasculaire peut être considéré comme déterminant : un au cours d'une perfusion d'acide glutamique, un autre apparu dès la mise en train d'un traitement cortisonique d'une leucémie aiguë. Ces deux observations personnelles proviennent de la Clinique Médicale A (Professeur P. BOULET) :

OBSERVATION N° 3 :

M. V... Marcellin, 59 ans.

Malade hospitalisé dans le service le 13-2-56 pour un ictère + un syndrome psycho-moteur.

Histoire :

— Rien à signaler jusqu'en novembre 1955.

— A partir du 15 décembre, apparition de vomissements bilieux avec sialorrhée très abondante, semble-t-il après une série d'avulsions dentaires.

— Le 4 janvier, apparition d'un ictère cutanéomuqueux ; les vomissements et la sialorrhée persistent. Des analyses pratiquées montrent :

 dans l'urine : sels et pigments biliaires ;

 le plasma est très ictérique ;

 FS 4.500.000 hématies, 7700 leucocytes et 290.000 plaquettes.

Un traitement à visée digestive n'a aucune action. Un transit digestif est alors pratiqué et montre des images de diverticules au 1/3 inférieur de l'œsophage. Un traitement par Hyposulfène Staprolysat amène la disparition du syndrome digestif.

— Le 26 janvier : apparition de troubles moteurs avec crampes, douleurs, amaigrissement et diplopie. Bientôt complications psychiques ; le malade ne reconnaît pas les gens et n'a plus la notion de temps. Cette évolution entraîne son hospitalisation dans le service le 13 février.

Examen : La marche est impossible ; le malade arrive sur un brancard, mais sans déficit moteur vrai, il y a hypotonie sans paralysie. On note un tremblement rapide aux membres supérieurs. En résumé, syndrome cérébelleux avec aréflexie et sans signes pyramidaux.

Diagnostic : Ictère viral avec encéphalite, d'où indication à un traitement par Acide glutamique en perfusion veineuse.

— Le 21 mars : Pendant la perfusion le malade est sujet à un malaise avec frissons, l'après-midi le pouls devient filant et la TA tombe à 3.

Ce Collapsus est traité par : Pressyl-Syncortyl, perfusion de noradrénaline.

La TA remonte immédiatement à 8 et 10, mais le collapsus se reproduit dès l'arrêt de la perfusion ; elle est continuée pendant 40 heures puis arrêtée, la TA se stabilisant à 11 environ.

Evolution :

— Le 4 avril, le malade sort du service complètement guéri de son collapsus et amélioré au point de vue syndrome ictérique et psycho-moteur.

Les examens complémentaires du 22-3 montrent :

RA = 52 volumes ; K = 272 mg Na = 3,80 g ; Cl = 3,10 g.

Azotémie = 0,60 ; Glycémie = 1,03 ; Résistivité = 100.

Dans les urines : Na = 0,059 g ; K = 1,80 g par litre.

Le malade a reçu, en 40 heures, 16 mg. de Levophed, soit une dose faible de 4 microgrammes par minute environ.

En résumé : Il s'agit d'un malade qui a fait un collapsus cardio-vasculaire grave au cours d'une perfusion d'acide glutamique. Ce collapsus a été traité de façon remarquable par la noradrénaline.

Remarques : *Mécanisme d'apparition du collapsus.* — Il s'agit certainement d'un choc colloïdo-classique avec sidération vasculaire : frissons au cours de la perfusion puis malaise et finalement collapsus l'après-midi. Nous remarquerons que ce malade est un insuffisant hépatique à cause de son ictère ; peut-être cette insuffisance a-t-elle facilité l'apparition du choc ?

Le traitement. — La TA a été très rapidement remontée par le Levophed, mais il a été indispensable de maintenir assez longtemps la perfusion pour permettre aux mécanismes physiologiques de reprendre leur efficacité. Cette observation est très instructive, elle nous montre que le traitement s'est surtout proposé de permettre à l'organisme de passer un cap difficile avec une TA subnormale et d'éviter ainsi les désordres métaboliques que provoque l'anoxie tissulaire, ceci à l'occasion d'un trouble vaso-moteur momentané. La disparition de ce trouble vaso-moteur a permis d'interrompre le traitement et d'obtenir une guérison complète. Tout cela nous laisse à penser que ce qui compte le plus ce n'est pas la chute tensionnelle, mais l'étiologie de cette hypotension. Nous sommes assez bien armés pour combattre la baisse tensionnelle, mais bien souvent impuissants vis-à-vis de l'étiologie, et c'est elle qui conditionne le résultat final.

OBSERVATION N° 4 :

M. B... Yvon, 19 ans.

Malade entré dans le service le 12 février 1957 pour Leucémie.

Histoire : En décembre 1956 ; angine considérée comme scarlatineuse. A cette époque on constate également des adénopathies inguinales bilatérales qui durent 8 à 10 jours. Une formule sanguine montre :

Hématies = 4.800.000 ; Leucocytes = 5.800 ; la VS est à 12-35.

— Le 9 janvier : amygdaléctomie.

— Le 21 : apparition de dysphagie avec hyperthermie à 40° et poussée ganglionnaire.

— Le 12 février une nouvelle FS montre :

Hématies = 2.300.000 ; Leucocytes = 390.000, dont 99 % de Lymphocytes.

Le malade est immédiatement envoyé dans le service.

Examen :

Etat général très déficient avec hyperthermie à 41°.

Gros foie débordant le rebord costal de 4 travers de doigts.

La rate est percutable et palpable.

Adénopathies axillaires, inguinales et sus-claviculaires.

L'examen du rinopharynx ne montre rien de particulier.

Cœur : bruits normaux, le pouls est à 140, la TA un peu basse.

Le *diagnostic* est évident, un traitement est institué à 19 h. ; Cortancyl = 60 mg. ; Stemétil + tetracycline-pénicilline-streptomycine + ultra-levure.

Perfusion de sang 500ml.

Brusquement vers 5 h. du matin : *Collapsus cardio-vasculaire*.

— la TA est imprenable, la température tombe à 36°, le pouls est à 160, on met alors en train un traitement par Camphre + Pressyl puis une perfusion de sérum glucosé isotonique contenant une ampoule de Levophed soit 4 mg. On ajoute une perfusion de sang (500 ml.).

— la TA remonte à 10 et la température à 37°5 puis à 37°8 en même temps que le pouls se régularise et se modère à 100 puis à 80. La perfusion est continuée à la demande en contrôlant constamment la tension.

— à 10 h. la TA baisse, on ajoute alors 4 ampoules de Levophed dans la perfusion. Mais après apparition de troubles respiratoires l'exitus se produit à 10 h. 30 malgré un Presyl + Lobéline en intra-veineux.

En résumé : Collapsus cardio-vasculaire grave, évoluant rapidement, qu'on a pu contrôler un certain temps par le Levophed, mais qui s'est finalement terminé par un exitus en six heures d'évolution.

Remarques : Etiologie du collapsus : il semble qu'il soit le témoin d'un choc provoqué par la médication cortisonique (Professeur J. MIROUZE). Nous

constatons que le traitement a provoqué une intense chute de la température, qui passe de 41°5 à 36° en quelques heures en même temps qu'apparaît le collapsus. Il s'est donc produit une sidération brusque et complète des mécanismes de défense de l'organisme.

Le traitement. — Nous constatons une action favorable du Levophed pendant un certain temps, la TA remonte en même temps que la température. Mais brusquement, malgré l'augmentation des doses de noradrénaline, le malade décède. La vérification post-mortem n'ayant pas été faite, nous ne connaissons pas exactement la cause de l'exitus ; notons cependant que la ponction lombaire faite à ce moment-là a montré un liquide clair. La TA est brusquement tombée en cours de perfusion et les quatre ampoules de Levophed ajoutées n'ont pu la rétablir.

Conclusions : Ces deux observations de collapsus par vasoplégie nous montrent que le traitement a assez facilement réussi à remonter la tension, la noradrénaline en particulier a été très active. Mais elles nous montrent aussi que seul a été guéri le malade dont le collapsus avait une étiologie passagère ou curable.

CHAPITRE III

COLLAPSUS PAR DÉSHYDRATATION

Nous avons réuni ici huit cas de collapsus où le facteur principal est une baisse primitive de la masse sanguine secondaire à une déshydratation. L'étiologie première en est variable : un syndrome digestif avec diarrhée et vomissements, deux insuffisances surrénaliennes aiguës et cinq acido-cétoses diabétiques légères ou graves. Ces observations proviennent également de la Clinique Médicale A (Professeur P. BOULET).

OBSERVATION N° 5 :

M^{me} B... Marie-Rose, 37 ans.

Malade entrée le 29 mars 1957 pour baisse de l'état général avec diarrhée et vomissements accompagnés d'hyperthermie à 40°.

Histoire : Episode diarrhétiq^{ue}, il y a une semaine, la tension était à 14/7.

Les 28 et 29 mars accès fébriles à 40 avec sueurs et frissons, on note également un malaise général avec céphalées, vomissements bilieux et douleurs lombo-sacrées très vives.

Par ailleurs mal d'egorge. La tension était à 12/6 le 29 mars.

Antécédents : Méningite (?) à 17 ans. Congestion pulmonaire il y a 4 ans. Il y a cinq ans chute dans un escalier qui a laissé des douleurs lombo-sacrées.

La malade se plaint habituellement de malaises lipothymique avec sensation de stiction précordiale et thoracique mais sans caractère angineux et à topographie variable, d'apparition nocturne.

Examen : Malade en mauvais état général, hyperpyrexique ; cœur normal avec TA = 10 (elle était à 14 avant l'entrée) ; poumons : quelques frottements pleuraux à la base gauche ; abdomen : le foie semble normal et la rate n'est pas percevable ; par contre il y a un discret Murphy et un gargouillement de la fosse iliaque droite.

SN : aréflexie rotulienne et achilléenne sans signes pyramidaux.

Gorge : érythème diffus sans points blancs.

On note par ailleurs une lombalgie avec irradiation sciatique, la radiographie objective une disquarthrose L4-L5.

Un traitement symptomatique du syndrome digestif est commencé.

Evolution : Le 31 mars : les vomissements sont toujours abondants et ils s'accompagnent de diarrhée jaune ocre. La malade est traitée par réhydratation ; 1,5 l. de sérum salé et sucré + largactyl.

— Le 1^{er} avril : le tableau se présente de la façon suivante adynamie avec tymphos, la rate est alors percevable mais l'abdomen reste souple, les doigts sont tuméfiés avec une érythrose juxta-articulaire, cette érythrose se retrouve également à la jambe. La langue est rouge cramoisi et il y a du mucus dans le rhinopharynx. Le cœur présente un assourdissement des bruits. La TA est à 9/5 et il y a des signes d'hémo-concentration et d'hypokaliémie celle-ci visible à l'ECG, avec bas voltage et une onde T diphasique ou absente.

— Le soir la TA tombe rapidement on a alors un tableau de *collapsus cardiovasculaire* manifeste.

Il est traité par : Pressyl ; Perfusion de sérum salé, 2 litres, le sérum sucré, 1 litre.

Perfusion de sérum bicarbonaté 0,25 litre.

Perfusion de 1 litre de Plasma.

On donne également du largactyl et du Potassium.

En deux jours le collapsus disparaît.

Examens complémentaires : VS = 25 - 58.

Dans le sang :

	30 mars	1	2	3	4
azotémie.....	0,7	1,95	1,70	0,90	0,70
RA en volumes.	—	37	40	52	56
K en mg.....	—	164	120	140	154
Na en g.....	—	3,60	3,35	3,30	3,29

Dans les urines :

Na en g.....	—	0,35	1,21	2,10
K en Grammes..	—	3,92	1,54	0,76

Evolution : La malade se rétablit lentement malgré la formation d'un abcès à la fesse d'origine médicamenteuse qui a été traité par peni-strepto pendant 4 à 5 jours après incision.

Elle sort du service, guérie, le 19 avril 1957.

Le 10 mai consultation du Professeur MIROUZE qui constate :
une asthénie persistante ;
une intense desquamation des pieds (stréptococcie) ;
une tension à 13/7 ;
la persistance de lombalgies hautes et de précordialgies.

En résumé : Il s'agit d'une malade qui a présenté une streptococcie atypique et fait à cette occasion un collapsus par déshydratation consécutive à des vomissements et à une diarrhée intense. Le collapsus a été traité avec succès par la simple réhydratation et la streptococcie a alors évolué favorablement jusqu'à la guérison complète.

Remarques. — *Sur la pathogénie du collapsus :* schématiquement les faits ont évolué de la façon suivante : atteinte rénale secondaire sans doute à la streptococcie qui a créé une tubulonéphrite aiguë. Il en est résulté des troubles métaboliques et une hyperazotémie se manifestant surtout par un syndrome digestif avec déshydratation intense, par un syndrome vasculaire qui va faciliter l'apparition du collapsus et par un syndrome cérébral avec tупhos et coma vigile. L'urémie aiguë s'est accompagnée de kaliopémie cellulaire d'abord, puis humorale ensuite, après disparition des autres désordres métaboliques.

Le gros facteur du collapsus est donc une baisse de la volémie sanguine, sans grosse atteinte vasculaire, mais peut-être avec un petit trouble fonctionnel myocardique par kaliopénie cellulaire.

Sur les troubles métaboliques : nous avons parlé de la kaliopénie cellulaire, il est intéressant de remarquer que la kaliémie était alors subnormale à 164 mg., mais l'ECG est formel, d'ailleurs la kaliémie témoigne de la quantité de K extra-cellulaire et l'ECG reflète la quantité de K intra-cellulaire. Il s'est passé le phénomène suivant : la baisse du potassium sanguin due aux vomissements, à la diarrhée et à la fuite rénale (3,92 g. dans les urines le 1^{er} avril) a provoqué le passage du potassium cellulaire dans le sang, donc une kaliopémie cellulaire, mais sans baisse de la kaliémie. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'il a été remplacé dans les cellules par du sodium qui a lui-même entraîné le chlore et l'eau, provoquant ainsi une hyperhydratation cellulaire, ce qui nous apparaît comme un facteur de plus de la baisse de la volémie sanguine et explique peut-être en partie l'état de tûphos par la présence d'un œdème cérébral ? Par contre, dès le rétablissement de la situation, le potassium regagne les cellules et la kaliémie tombe à 120 mg., alors que le traitement a apporté 8 g. de K en trois jours et que les pertes rénales ont été faibles.

Sur l'azotémie : dès la reprise de la diurèse et du fonctionnement rénal, facilité sans doute par le relèvement de la tension, on constate une baisse rapide de l'azotémie (elle deviendra subnormale le 19 avril, 0,3 g.). Ce retour à la normale du fonctionnement rénal fait donc disparaître un des principaux facteurs de collapsus, ce qui explique que celui-ci ne s'est pas reproduit.

OBSERVATION N° 6 :

M. D... Clément, 52 ans.

Malade entré le 17 novembre 1955 pour hypopituitarisme global.

Histoire : En 1950, apparition d'asthénie, d'anorexie avec atteinte de l'état général. Le malade ne travaille plus. Il présente également une reprise de sa diarrhée avec trois ou quatre selles par jours, à ce propos il est hospitalisé à Paris où on fait le diagnostic de hernie épigastrique. Très rapidement le malade perd ses cheveux et ses poils en même temps qu'il apparaît aux membres inférieurs un sclérodème.

En 1951, séjour dans le service de M. le Professeur GIRAUD, où il est traité pour hypothyroïdie, hypotension, et syndrome œdémateux et sclérodermique des membres inférieurs.

La même année hospitalisé à nouveau dans le même service pour bilan, on fait le diagnostic de syndrome pluricarentiel d'origine digestive avec insuffisance pancréatique, hypoprotéinémie, augmentation des lipides dans les selles et baisse des 17 céto stéroïdes (6 mg.).

Depuis, chute totale des poils, frilosité, augmentation du syndrome œdémateux et anémique, les céphalées diminuent, par ailleurs variations du syndrome diarrhéique.

Antécédents : bronchite chronique avec éthylogisme de jeunesse ; à 18 ans apparition d'une diarrhée chronique qui va durer jusqu'à l'âge de 35 ans, de 35 à 47 ans la diarrhée est plus légère et plus épisodique, mais reste rebelle à tous traitements.

Examen : Etat général très déficient, malade cachectique, il pèse 40 kg, alors qu'il en pesait 70. La peau est sèche, complètement glabre, on note une frilosité intense (le malade a 5 tricots), une anémie avec purpura, un œdème des membres inférieurs et du tronc, de caractère mou, blanc et prenant le godet. De plus ses œdèmes sont douloureux et il y a de la lymphangite superficielle. Par ailleurs, le foie et la rate sont normaux.

L'examen montre également :

- une hyperréflexivité ostéotendineuse mais pas Babinski ;
- un cœur sourd, un pouls à 76 et une tension à 11/7 ;
- pas de mélanodermie ;
- les testicules atrophiques.

Le malade se plaint de polakiurie nocturne.

Examens complémentaires :

— le 18-11, dans le sang :

azotémie = 0,20 ; glycémie = 0,70 ;

protides totaux = 48,1 g. ;

lipides totaux = 2,15 g.

— dans les urines ni sucre ni albumine :

17 céto = 8 mg ; 6,6 mg éliminés par 24 h. ;

11 oxy = 1 mg ; 0,75 mg éliminés par 24 h. ;

— le BW est négatif ;

— le MB est diminué de 25 % ;

— les selles sont hypergraisseuses ;

— la formule sanguine montre :

hématies = 4.050.000 ; leucocytes = 8.200 ; plaquettes = 185.000.

— le 5-12 : azotémie = 0,40 ; glycémie = 0,40 à 11 h. et 3,72 à 18 h. ; FS montre : hématies = 3.800.000 ; leucocytes = 7.000 ; hypoplaquetose à 90.000.

Evolution : le malade est traité pour hypopituitarisme global avec insuffisance surrénale secondaire. Malgré le traitement symptomatique et l'utilisation des hormones corticales l'état général s'aggrave et le malade fait un collapsus progressif le 5 décembre à 11 h.

On note alors une hypothermie à 34°.

La TA est à 5 la glycémie à 0,40 e tla kaliémie à 142 mg. Le malade décède à 20 h., après apparition d' troubles respiratoires et malgré une perfusion continue de fortes doses de Lévo-phed.

En résumé : Malade atteint d'insuffisance hypophysaire globale avec cachexie et déficience surrénale secondaire qui a présenté un collapsus terminal progressif avec hypothermie et troubles respiratoires, par insuffisance surrénale aiguë. Celle-ci étant sans doute déterminée par une association de facteurs tels que : œdèmes avec lymphangite, diarrhée chronique et insuffisance hormonale complexe. Cet état se rapproche beaucoup de celui que nous avons défini comme état de choc chronique. L'évolution a été lente et progressive, avec brusque collapsus terminal d'emblée irréversible qui n'a pu être

évitée par l'adrénaline et a évolué rapidement malgré les fortes doses de Levophed (60 mmg. par mn) et les perfusions de 4 litres de liquide en neuf heures. Le collapsus n'a été que la révélation d'un état de défaillance complète de l'organisme préagonique et il est vraisemblable qu'aucune thérapeutique ne pouvait sauver le malade dès l'instant où le collapsus s'est déclaré.

OBSERVATION N° 7 :

M. J... Georges, 31 ans.

Entré dans le service le 5 novembre 1956 pour collapsus.

Histoire : depuis 10 jours apparition d'asthénie et de quelques vomissements avec diarrhée et douleurs épigastriques.

— depuis trois jours il ne prend pas de cortisone, mais devant la persistance des troubles il consulte son médecin qui constate une TA à 6 et le fait hospitaliser d'urgence après traitement par 1 Pressyl + 20 mg d'hydrocortisone.

Antécédents : a toujours été malade depuis l'âge de six ans.

— en 1938, à 14 ans, après une crise de croissance rapide, il perd l'œil gauche ce qui entraîne un strabisme et au cours d'une hospitalisation à Paris on fait le diagnostic de tumeur cérébrale qui semble inopérable ;

— depuis cette époque le malade présente des troubles endocriniens après dominance surrénale ; asthénie constante, avec crises paroxystiques, hypotension, mélanodermie qui évolue par vagues, amaigrissement ;

— tous les deux ou trois mois survient une crise paroxystique avec forte asthénie, diarrhée, vomissements et douleurs abdominales, sueurs et forte hypotension. Elle cède à un traitement par Syncortyl + Cortisone.

Le malade a été traité comme un addisonien par DOCA puis Hydrocortisone 10 mg tous les deux jours.

Examen à l'entrée :

Collapsus avec extrémités glacées, frissons et sueurs, la soif est vive et l'hypothermie accentuée à 35°5 ;

le pouls radial et huméral = 0 ; le pouls fémoral très faible ;

la TA est voisine de zéro, elle monte à 6 après un Syncortyl ;
le cœur est régulier et bien frappé à 90 ;

la conscience est parfaite ;

par ailleurs, on note une areflexie tendineuse sans signes pyramidaux. l'abdomen est indolore, la mélanodermie est légère, sauf aux mammelons et au niveau de la région génitale.

Le traitement du collapsus dure 48 h. il a comporté :

— Hydrocortisone = + cortisone + sycortyl + pressyl + largactil d'une part.

— Redrydration par sérum salé (1litre) ; sucré (2 litres) ;

— Noradrenaline en perfusion 3 amp. très active sur la TA.

La TA passe de 6 à 12 puis se stabilise à 11 les jours suivants.

Evolution :

Le malade sort du service le 17 novembre en parfait état.
A ce moment là la TA = 12 et il n'y a plus d'asthénie.

Le 18 - 57 : consultation du Professeur MIROUZE qui constate :

TA = 11/6 mais le malade présente quelques malaises avec sensation de fourmillements et de froid aux mains et aux pieds, ainsi que quelques nausées.

— le 1-3-57 : nouvelle consultation à propos de coliques abdominales qui disparaissent spontanément. La TA = 12/6.

Les examens complémentaires faits en cours d'hospitalisation ont montré :

— le 5 : glycémie = 1,17 ; Na = 2,6 g ; K = 205 ; résistivité = 125 :

— le 7 : glycémie = 1,44 ; Na = 2,5 g ; K = 260 mg ; résistivité = 26.

— ECG, élargissement de QRS et bas voltage ,cœur dévié à droite.

— Test de Thorn par ACTH réponse très faible de 344 éosinophiles à 168 en huit heures ; Cortancyl très positif de 304 éosinophiles à 16 en huit heures.

En résumé : Il s'agit d'un collapsus par crise d'insuffisance surrénale aiguë chez un insuffisant surrénalien de longue date coutumier de telles crises. Le collapsus est dès le début très intense, avec forte hypothermie, mais il est bien supporté et réagit très vite et très favorablement au Levophed. On constate une forte hyperkaliémie due sans doute à la fuite rénale du Na.

Nous remarquons qu'il y a une grande différence avec le cas précédent. Ici le collapsus n'est qu'une simple crise aiguë et le traitement agira favorablement en permettant à l'organisme de passer un cap difficile, alors que dans le cas précédent le collapsus était le témoin de la faillite totale de l'organisme ; les deux cas nous montrent une hypothermie, vraisemblablement par baisse des métabolismes.

OBSERVATION N° 8 :

M^{me} H... Marguerite.

Entrée dans le service le 9 avril 1956 pour acido-cétose diabétique.

Histoire : diabète découvert en 1950, deux mois après l'accouchement d'un gros enfant de 4 kg, qui décède trois heures après la naissance.

Ce diabète s'accompagne de polydipsie, polyphagie, polyurie.

Il est traité par 80 Unités d'insuline et un régime strict très pauvre en glucides. En juin 1953 la malade est hospitalisée en Angleterre, pour essayer un nouveau traitement qui a comporté 36 U. d'insuline et un régime assez libre. En novembre 1953, dès son retour en France, elle se fait une fracture de la clavicule et à cette occasion change à nouveau son traitement, qui devient alors 40 U. d'insuline 75. En juin 1954, accouchement d'un enfant mort-né de 2,5 kg. Depuis elle prend ses 40 U. d'insuline 75, sans incidents.

le 7-4, la malade se plaint de frissons toute la journée.

le 8, les frissons s'accompagnent de vomissements, toute alimentation est arrêtée, mais on continue l'insuline.

Le 9, apparition de douleurs épigastriques, sans vomissements, ni trouble de la conscience le matin, par contre ceux-ci font leur apparition l'après-midi, la malade reçoit dans sa journée 60 U. d'insuline, avant d'être envoyée dans le service.

Examens : la conscience est sub-normale, la respiration est du type Kussmaul, et on note une odeur acétonémique de l'haleine.

— poumons normaux.

— déshydratation assez intense avec hypotonie des globes oculaires, mais pas de pli cutané, le cœur est rapide, régulier, la tension est alors à 17/7 et le pouls à 104.

— SN : il n'y a pas d'hypertonie ni de convulsions ni de signes pyramidaux, les réflexes sont normaux.

Examens complémentaires :

azotémie = 0,6 ; glycémie = 2,71 ; R A = 19,5 V ; Na = 3,53 ; Potassium = 188 : acétonurie +++ ; glucosurie = 17 g ; Albumine = 0,5 g.

Le diagnostic d'acidocétose est évident et le traitement immédiatement mis en train.

Evolution : la rééquilibration se fait en deux jours, la malade reçoit de l'insuline (100 U. dans la journée) sérum salé, bicarbonaté, sucré, ainsi que deux Pressyl.

Le 10 à 19 h. la TA tombe brusquement à 7 et tend encore à baisser. Le pouls est à 112, la respiration à 20 par minute.

Immédiatement, on traite ce pré-collapsus par camphre-coramine-pressyl, toutes les 3 h. La tension remonte et se stabilise aux alentours de 10 et les examens faits ce jour-là montrent :

azotémie = 0,45 ; glycémie = 0,88 ; R A = 40 ; Na = 3,20 ; K = 120 ; acétonurie + ; glycosurie = 22 g.

Evolution : la malade se rétablit rapidement et sort du service le 14-4-1956, après avis du professeur MIROUZE et avec une ordonnance conseillant 15 U. d'insuline ordinaire + 15 U. d'IPZ.

En résumé : Collapsus apparu au cours du traitement d'une acidocétose diabétique sans coma vrai, mais avec une glycémie à 2,71 et une réserve alcaline à 19 volumes. Le traitement a évité l'apparition du coma, mais le collapsus se produit le lendemain. Il a pu être jugulé facilement par un traitement simple et la tension n'est jamais tombée plus bas que 7, elle se rétablit à un taux normal quarante-huit heures après en même temps que l'acidocétose disparaît (la glycémie est à 0,90 et la réserve alcaline à 57 volumes, il n'y a plus d'acétone dans les urines).

Nous pouvons remarquer qu'il s'agit d'une acidocétose sans coma, avec une faible déshydratation et des troubles métaboliques discrets, sans déficience

grave de l'organisme, aussi le rétablissement d'un volume de sang normal allié à l'utilisation d'analeptiques mineurs suffit à rétablir la situation.

OBSERVATION N° 9 :

M. C... Agnès, 49 ans.

Adressée au service pour subcoma diabétique, une première fois le 21 mars 1956.

Histoire : diabète découvert il y a trois ans au cours d'un examen systématique, qui est traitée par régime large et 40 U. d'insuline ordinaire. La malade fait deux accidents de pré-coma en juin 1954 et en janvier 1955, après des arrêts volontaires d'insuline.

Il y a trois jours apparition d'un abcès à la cuisse gauche au point d'injection de l'insuline, la température est à 38° et la malade arrête l'insuline. Il ne se passe rien jusqu'au 20 mars.

Dans la nuit du 20 au 21, apparition de douleurs épigastriques accompagnées de vomissements (7 ou 8 dans la nuit).

Le 21, le syndrome digestif est intense, avec douleurs et vomissements, l'asthénie augmente et l'obnubilation devient de plus en plus complète jusqu'à un état pré-comateux. Le médecin consulté fait un traitement immédiat par 40 U. d'insuline ordinaire et fait hospitaliser la malade.

Examens à l'entrée : Etat de coma carus avec une déshydratation modérée, la langue est sèche, les globes oculaires sont hypotoniques mais il n'y a pas de pli cutané.

— La polypnée est intense avec odeur acétonémique de l'haleine.

— Cœur : tachycardie sinusale la tension est à 11/8.

— SN : hypotonie avec aréflexie sans signes pyramidaux.

— Abcès à la cuisse gauche dans la région trochantérienne au stade de congestion. La glycémie = 11,6 g ; RA = 19 v ; K = 145 mg ; Na = 3,08 g ; glycosurie = 45 g ; acétone +++.

Il s'agit donc d'un coma chez un diabétique connu ayant arrêté l'insuline à l'occasion d'un abcès apparu à la cuisse.

Evolution : la malade fait un petit collapsus le soir même, qui nécessite un traitement par noadrénaline (12 mg.) + camphre-coramine et 5 l. de sérum en deux jours. La tension se

rétablit autour de 11., en même temps que l'acidocétose disparaît et la malade repart du service bien équilibrée le 30-4 ; l'abcès est presque cicatrisé et la glycosurie stabilisée à 10 ou 20 g. ; Elle prend 18 unités d'insuline ordinaire + 24 unités d'IPZ.

Deuxième séjour le 26-9-1956 pour la même raison.

L'examen montre un état d'obnubilation important, avec déshydratation, pâleur, odeur acétonique de l'haleine, une respiration subnormale, un pouls à 120 et une tension à 9/5, les réflexes sont faibles, il n'y a pas de signe de Babinski mais de l'hypotonie et un myosis serré.

La glycémie est à 4,5 g. et la réserve alcaline à 18 volumes.

Le 27, la malade est consciente et on note une forte tachycardie (130), la respiration = 24 et la tension est à 8.

A 11 heures, léger collapsus qui nécessite l'utilisation de la Noradrénaline et qui est immédiatement jugulé (on a utilisé 4mg de Levophed dans une petite perfusion de sérum glucosé que l'on a arrêtée à 19 heures). Le 30 la malade va bien, la tension est à 10/5 : par contre elle se plaint de douleurs sur le trajet de la saphène interne (il y a un petit œdème du mollet gauche).

Le 10-11 elle sort du service en bon état après que l'on ait traité une légère anémie du type ferriprive, accompagnée d'hypochlorhydrie gastrique.

Le 11-1-1957 : consultation du professeur MIROUZE qui constate : malade en bon état, présentant une lipoatrophie insulinaire bilatérale des cuisses. La TA est à 13/7, le diabète est traité par 30 U. d'IPZ + 17 U. d'insuline ordinaire.

En résumé : Malade qui a fait deux séjours dans le service pour acidocétose diabétique au cours desquels elle a présenté un collapsus qu'on a pu traiter avec succès à l'aide de la noradrénaline (12mg. la première fois et 4mg. seulement la deuxième fois).

Cette observation est très intéressante car elle nous montre deux collapsus ayant évolué chez la même malade à quelques mois d'intervalle et au cours de deux acidocétoses diabétiques qui ont très bien réagi à un traitement par le Levophed à doses faibles. Pourtant l'acidocétose semblait grave, la glycémie était à 11,6 la première fois et à 4,5 la deuxième fois. Remarquons toutefois qu'il s'agit d'une

malade jeune (49 ans) qui, en dehors de ces accidents, est en bon état et dont l'organisme est capable de surmonter une agression grave.

La pathogénie du collapsus n'appelle pas de commentaire, la déshydratation et les troubles métaboliques ont joué un grand rôle.

OBSERVATION N° 10 :

M^{me} M... Marie-Antoinette, 77 ans.

Malade entrée dans le service le 4 septembre 1956 envoyée du service de chirurgie de M. le professeur LAPEYRE où elle avait été hospitalisée d'urgence pour un syndrome abdominal aiguë.

Histoire : Depuis plusieurs jours il était apparu des douleurs gastriques avec vomissements, la glycémie était alors à 3,5 g.

Examens : la malade est en sub-coma avec odeur acétonémique de l'haleine les vomissements alimentaires persistent. L'état général est déficient.

SN : hémiplegie droite, spasmodique proportionnelle, accompagnée de troubles trophiques, les réflexes sont absents et on note un Babinski à droite, ainsi qu'une paralysie faciale supérieurs, séquelle d'ictus survenu en 1949.

L'abdomen respire sans contracture il est douloureux à la palpation surtout au niveau de l'épigastre, la rate et le foie ne sont pas perçus.

le cœur est bien frappé mais il est très tachycardique à 160, la tension est à 16/8.

Examens complémentaires : glycémie = 3,6 g. ; R A = 55 v.

Le diagnostic de précoma diabétique est porté. Un traitement est mis en train et semble amener une amélioration, mais brusquement dans la nuit du 5 au 6, il se produit une collapsus cardiovasculaire avec TA = 6, et le pouls imprénable, la température = 37°1.

Ce collapsus nécessite la mise en train d'une perfusion de noradrénaline de 4 mg dans 500 ml de sérum, puis on est obligé d'augmenter les doses de liquide. Ce traitement permet de rétablir une tension normale aux environs de 10 et même de 11 dans un deuxième temps.

Evolution : La tension se maintient et l'on peut arrêter le Levophed mais les perfusions de sérum sont continuées.

Le 10, l'état général est satisfaisant, la TA = 11 sans noradrénaline, le pouls est à 104, et on note alors la présence d'escarres superficielles. A la jambe et à l'avant bras gauche, à la place des perfusions de noradrénaline, sur tous les trajets veineux.

Le 11 la malade est trouvée dans le coma à 6 h. du matin. A 7 h., elle fait une crise spasmodique des quatre membres accompagnée d'agitation psychique. A 9 h., coma avec tension et pouls normaux, sans doute coma diabétique.

Une glycémie faite à ce moment est à 2,98 (la RA = 30).

Le 12, l'état est le même. La tension et le pouls sont toujours normaux.

Le 14, l'état s'aggrave malgré le traitement, apparitions de crises polypnéiques et finalement exitus.

En résumé : Collapsus au cours d'une acidocétose terminale chez une malade âgée, due sans doute à une déshydratation par vomissements et troubles métaboliques. Le collapsus a été traité avec succès et la tension a repris un taux normal, mais l'acidocétose s'est aggravée et la malade est décédée en coma diabétique.

L'intérêt de cette observation réside dans les faits suivants : accident du traitement par la noradrénaline : nous avons en effet observé des escarres superficielles le long des veines où ont été faites les perfusions. Cet accident est rare si la technique est parfaite : il faut en effet ponctionner la veine de façon correcte et injecter le produit strictement par voie endoveineuse. Or, la mise en place de la perfusion n'est pas toujours facile car, comme nous l'avons vu dans la première partie, il y a le plus souvent disparition du système veineux superficiel. Dans le cas particulier que nous rapportons, une escarre étendue évoluant sur un terrain diabétique est de pronostic fâcheux. L'exitus de la malade n'a pas permis d'étudier l'évolution de telles escarres.

Au point de vue physiopathologie, nous constatons que, de même que dans les cas précédents, il y a un facteur de déshydratation, qui est ici également une acidocétose diabétique maligne.

OBSERVATION N° 11 :

M^{me} C... Noëlie, 60 ans.

Adressée dans le service par M. le Professeur MIROUZE, pour pré-coma diabétique.

Histoire : diabète connu depuis 10 ans, avec polydipsie, polyurie, glycosurie, hyperglycémie, vertiges. Traitée par insuline ordinaire + régime qui donnent une amélioration de l'état général.

Depuis alternance de phases d'eglycosurie et de phases sub-normales, mais jamais d'acidocétose.

Le 16 novembre brutalement, apparition d'asthénie avec anorexie et polydipsie intense. Le 20, la malade arrête toute alimentation et il apparaît des vomissements noirâtres et des douleurs épigastriques à type de crampes.

Le 22, devant la persistance des troubles et l'aggravation de l'état général, la malade est hospitalisée dans le service.

Antécédents :

Rien de particulier.

Examens : Malade en mauvais état général, avec très forte déshydratation et légère baisse de la conscience, soif, faim, et prurit généralisé.

L'haleine a une odeur acétonique, les réflexes sont faibles, il n'y a pas de signes pyramidaux mais quelques crampes dans les jambes.

Le cœur, un peu sourd, sauf B I claqué. Les extrémités sont froides et les tibiales postérieures non perçues. Le foie est gros et ptosé.

Le diagnostic évident d'acidocétose précomateuse entraîne la mise en pratique du traitement classique, et la situation est rétablie en deux jours, c'est-à-dire le 24 novembre.

Evolution : à partir du 28 novembre la malade fait une infection urinaire qui est traitée par 2 g. de Tétracycline + 1 g. de Tifonycline après antibiogramme.

Ce traitement dure une douzaine de jours.

Le 8 décembre le bilan diabétique est perturbé avec odeur acétonique de l'haleine, la fièvre augmente malgré les antibiotiques. Il apparaît une importante stomatite à *Candida* et la Mycostatine prescrite ne peut être prise à cause des vomissements.

Les examens biologiques montrent : une glycémie à 4,22 g. : une RA à 39 ; potassium = 232 ; Na = 3,52.

Le 9 décembre la fièvre baisse mais le pouls devient rapide. L'état général reste assez satisfaisant. Le 10 décembre le pouls s'accélère encore la glycémie est à 8,70 g on note une polypnée à 55 avec respiration profonde et ample et un encombrement pulmonaire.

Le traitement par Pressyl et oxygène - sérum glucosé hypertonique après une baisse importante de la glycémie n'empêche pas l'apparition d'un collapsus avec une tension inférieure à 5. Celui-ci nécessite une perfusion de noradrénaline.

A trois heures du matin l'encombrement bronchique augmente, même après une saignée et l'utilisation de l'oxygène et de carbogène. On ajoute au traitement 5 U. d'ACTH + 3 g de ClK, puis deux fois 50 mg de cortisone.

A la moindre tentative d'arrêt de la noradrénaline, la tension baisse, la polypnée augmente et s'accompagne de cyanose.

Finalement l'exitus se produit. La malade a reçu au total 236 mg de Levophed.

En résumé : Une première crise d'acidocétose au stade de pré-coma est traitée dès l'entrée. La convalescence se complique d'affection urinaire et celle-ci entraîne une nouvelle décompensation du diabète, d'où une deuxième acidocétose avec collapsus le deuxième jour, nécessitant l'emploi de la noradrénaline en perfusion et à très forte dose (350 microg. par mn) au lieu de 8 à 12 normalement. L'encombrement bronchique nécessite l'utilisation d'oxygène et de carbogène, mais malgré tous ces traitements la malade succombe très rapidement.

OBSERVATION N° 12 :

M^{me} B... Jeanne, 70 ans.

Malade entrée dans le service le 26 décembre 1956 pour collapsus.

Histoire : diabétique connue depuis huit ans et traitée par insuline de façon intermittente, elle n'en prend plus depuis quatre ans au cours desquels il se produit un important amaigrissement avec polydipsie et polyphagie.

Depuis huit jours, l'asthénie augmente et l'appétit baisse en même temps que la soif devient plus intense.

depuis deux jours, il apparaît des vomissements qui vont en augmentant.

Le 25, la malade se couche, l'asthénie est extrême et la soif intense.

Le 26, perte progressive de connaissance qui amène la consultation d'un médecin, celui-ci constatant un collapsus cardiovasculaire avec tension imprenable, fait hospitaliser la malade dans le service.

Antécédents :

La malade aurait uriné du sang en 1949. Depuis les urines sont purulentes avec crise de cystite. Curetage en 1928 (Professeur Roux).

Examens : coma carus avec collapsus algide, la tension est à 5 et la température très basse 34°, l'haleine est acétonique et la déshydratation très intense. A la palpation de l'abdomen on ne constate ni gros foie ni grosse rate, mais on découvre dans l'hypochondre droit une masse arrondie indépendante du foie, dure, irrégulière, bien limitée et donnant le contact lombaire. Les urines sont purulentes.

Examens complémentaires : hémogramme : GR = 5.200.000 : GB = 28.000 : Réticulocytes = 5.000 : Métamyélocytes = 14 : Myélocytes = 6 : Glycémie = 6,25 g. : Réserve alcaline = 12,6.

Examens du 28 : azotémie : 0,9 g. : glycémie = 6,52 g. : RA = 30,9 : le potassium = 154 mg. (il était à 100 mg. le 27).

Evolution : le collapsus est immédiatement traité par perfusion de noradrénaline, en même temps qu'on essaye de rééquilibrer le diabète. Le traitement va nécessiter en 44 heures 472 mg de noradrénaline et 925 U. d'insuline ordinaire. On donne également 6 g de Potassium intraveineux le 27. Malgré le traitement la malade décède le 28 décembre.

En résumé : Il s'agit d'un collapsus par déshydratation intense au cours d'une acidocétose grave ayant débuté avant l'entrée dans le service avec

coma carus et une hypothermie importante. La tension a pu être remontée à 9 ou 10 par une perfusion de Levophed, mais le maintien de cette tension à une valeur acceptable a nécessité des doses très importantes du produit. Nous remarquerons :

— la très forte baisse du potassium (100 mg.), la malade n'ayant pas reçu de potassium avant le 28, à ce moment-là la kaliémie remonte à un taux subnormal après l'injection de 6 g. en intra-veineux ;

— la gravité de l'acidocétose qui résiste à 925 U. d'insuline et au traitement de réhydratation associés ; le 28 la glycémie est encore à 6,52 g. et la réserve alcaline à 30 volumes.

Ce cas est à rapprocher du précédent pour ce qui est de la gravité de l'acidocétose et par conséquent de la gravité du collapsus. Nous avons dû utiliser de très fortes doses de Levophed et malgré cela les résultats n'ont pas été brillants.

Il est vraisemblable que le diabète a été décompensé par une cause que nous ne connaissons pas et que nous n'avons pu traiter. La cause restant l'acidocétose n'a pu être jugulée, d'où impossibilité de guérir le collapsus.

Après l'exposé de ces différentes observations, qui ont en commun la cause principale du collapsus, c'est-à-dire la baisse de la masse sanguine par déshydratation, nous pouvons faire les remarques suivantes :

1° Au point de vue physiopathologique, le facteur principal a été une perte aqueuse à la suite de diverses raisons : streptococcie atypique (n° 5), acidocétose (nos 8 à 12), insuffisance surrénalienne. Nous avons analysé le mécanisme de chaque cas et nous n'y reviendrons pas. Remarquons cependant que ce chapitre est le plus fourni en observations, ce qui montre la fréquence de ce mécanisme en pratique médicale. Le médecin sera souvent en présence

d'acidocétoses diabétiques qui risquent à tout moment de se compliquer de collapsus. Les autres causes sont par contre un peu plus rares.

Nous avons également vu que la déshydratation est rarement seule à intervenir ; les troubles métaboliques ont été plus ou moins déterminants selon les cas, très importants dans les trois cas, nos 6, 11 et 12, qui se sont terminés par un exitus, ils ont été faibles dans le n° 7 à part une légère hypokaliémie passagère.

Le facteur vasculaire a eu un rôle important dans la première observation (n° 5) et peut-être également dans les insuffisances surrénaliennes. A ce propos n'oublions pas que les Addisoniens peuvent faire deux sortes de collapsus : une crise aiguë avec déshydratation par perte sodique rénale — comme dans nos observations (bien qu'ici le tableau ne soit pas pur, les malades étant des dysendocrinien complexes) — ou un collapsus brutal par vasoplégie complète.

2° Au point de vue thérapeutique, nous avons constaté une fois de plus l'action très favorable de la noradrénaline. Seuls les collapsus nos 6, 11 et 12 ont nécessité de fortes doses et ils se sont très mal terminés. Ceci nous montre que le pronostic est d'autant plus réservé que les doses d'analeptiques nécessaires sont plus élevées. Nous avons également utilisé de fortes doses de liquides en perfusion, ici l'indication était évidente étant donné la pathogénie.

3° Les résultats du traitement que l'étiologie du collapsus a été plus facile à atteindre et à guérir. Il en est toujours ainsi, l'étiologie conditionne le pronostic. Après le traitement d'urgence, où actuellement la médecine peut faire merveille, il reste le traitement étiologique, où elle est encore trop souvent dépassée.

CHAPITRE IV

COLLAPSUS PAR HÉMORRAGIE

Nous avons rassemblé six observations de collapsus, secondaire à des hémorragies digestives à répétition, soit chez des cirrhotiques connus ou vérifiés, soit au cours d'ictères graves, observés à la Clinique Médicale A (Professeur P. BOULET).

OBSERVATION N° 13 :

M. P... Joseph, 23 ans.

Entré dans le service le 25-10-56 pour ictère.

Histoire : Depuis mars 1956, date de son retour du Maroc, le malade présente un syndrome dysentérique à poussées successives.

Depuis 10 jours : ictère conjonctival puis généralisé avec urine foncée sans décoloration des selles. Pas de douleur.

Il y a huit jours : dernière crise de dysenterie, plus intense et plus prolongée que les autres.

Examen : Bon état général. Apyrexie..

Ictère franc, avec gros foie douloureux mais sans grosse rate, ni circulation collatérale, ni adénopathies.

Cœur normal, TA 13/6 le pouls est à 75.

Evolution : Le 9-11, Ictère très foncé avec urines très noires.

Le 11, vomissements très abondants et douloureux. L'abdomen est souple et indolore, mais le foie diminue de volume, il apparaît de la torpeur puis de l'obnubilation.

— Le 14, aggravation : le malade ne répond pas, il est très agité. Les vomissements diminuent, mais l'alimentation faible. Le foie n'est plus palpable.

Traitement par acide glutamique. Vitamine K, Cortancyl.

— Le 15, Tableau de coma hépatique avec agitation délirante. En plus du traitement précédent on fait un tubage duodénal pour l'alimentation.

— Le 16, vers 11 heures : *Collapsus brutal*. Apparition d'un syndrome hémorragique pétéchies dans la cavité buccale, sur les flancs, les cuisses, les lombes et tous les points d'appui.

Traitement par perfusion de Levophed, plus transfusion de sang, avec fibrinogène plus ACTH.

Malgré cela l'exitus se produit à 3 heures du matin.

Examens complémentaires :

Azotémie 0,25 g le 26 qui passe à 0,45 le 15/11 ; Glycémie à 1,11 ; K à 138 mg ; Na à 3,36 g ; Résistivité à 104 ; Cholestérol à 1,60 g.

En résumé : Il s'agit d'un collapsus apparu à la phase ultime d'une atrophie aiguë du foie. Il est vraisemblable qu'il dépend d'un syndrome hémorragique grave apparu à la phase terminale et ayant donné une hémorragie digestive massive. Le collapsus s'intrique avec le tableau d'un coma hépatique et son mécanisme est certainement complexe : hémorragie, déshydratation, vasoplégie s'intriquent. Les hémorragies sont à peu près certaines étant donné l'apparition du syndrome hémorragique cutanéomuqueux, elles ont été déterminantes sur un terrain préparé. La déshydratation a dû également jouer son rôle (absence d'alimentation et vomissements) et les troubles centraux sont également possibles et créent des perturbations vasomotrices car le malade est en coma hépatique avec troubles métaboliques intenses : azotémie élevée, hyperglycémie, hypokaliémie.

En fait, le collapsus n'a été qu'un élément de la faillite complète de l'organisme.

OBSERVATION N° 14 :

M. E... Pierre, 35 ans.

Adressé par le Service d'Urologie le 28-7-1956 pour ictère plus cirrrose.

Histoire : depuis un mois ictère conjonctival.

Le 14 juillet : épisode douloureux l'hypochondre droit avec abondants vomissements bilieux et accès d'hyperthermie à 40°

Il est à noter que le malade est un paludéen depuis 17 ans. Hospitalisé à Lézignan on fait le diagnostic de cholécystite aiguë probable et un traitement par terramycine et glace sur l'abdomen est entrepris. Il amène une rétrocession et le malade sort guéri cinq jours après. Il reste cependant une constipation avec ballonnement et vomissements bilieux ainsi qu'un ictère qui tend à s'aggraver.

Le 28-7, il est adressé au Service d'Urologie. Puis à la Clinique Médicale A.

Antécédents :

Séjour outre-mer de 17 ans.

Buvait deux litres de vin et quantité d'apéritifs.

En 1944, néphrectomie nécessitée par un traumatisme.

Examens : à l'entrée : Malade apyrétique mais très obnubilé. Ictère manifeste du tronc et des muqueuses.

Abdomen : présence d'une acite libre, d'un gros foie dur avec signe du glaçon, la rate n'est pas perceptible.

Cœur rapide, mais régulier, la TA est à 12/7.

SN : Les réflexes sont faibles mais pas de signes pyramidaux.

Appareil urinaire : forte oligurie.

— Le 29, l'état général s'aggrave : l'azotémie = 0,95 et la RA à 21 volume.

— Le 30, à 3 heures *collapsus périphérique* : TA = 4 et pouls à 128, polypnée à 30.

Le malade répond difficilement aux questions et son état général continue à décliner malgré un traitement par perfusions de sang et de sérum glucosé avec noradrénaline qui provoque cependant une légère remonté de la tension à 10.

A 10 heures 30, bronchoplégie puis coma et enfin exitus.

Le traitement a été constitué par :

Pénicilline + K Thrombyl + Pressyl + Camphre + Spartéine.

Régime désodé, hyperprotidique et glucidique.

Examens complémentaires du 30 montrent :

Azotémie 1,15 g. ; Glycémie 0,89 ; cholestérol 1,25 ; K = 185 mg ; Na 2,5 g.

Test hépatiques : Mac Lagan : 2,6 ; Gros : 1,7 ; Hanger +++.

La *PBF* montre : Bouleversement de l'architecture hépatique par un tissu de sclérose abondante, riche en néocanalicules biliaires et en cellules inflammatoires, sans doute post nécrotique, forte hypertrophie Kupfferienne, stéatose partielle. Desquamation épithéliale et exocytose dans de nombreux canaux biliaires. Angiocholite avec début de cirrhose ou cirrhose post hépatique.

En résumé : Collapsus apparu au cours d'un ictère, lui-même secondaire à une cholécystite aiguë, qui a évolué sur un terrain de cirrhose éthylique. Le malade a été rapidement emporté sans être sorti de son collapsus malgré la noradrénaline qui n'a eu qu'une action fugace sur la tension. L'évolution grave et rapide est vraisemblablement due à l'apparition d'hémorragies digestives consécutives à la déchéance hépatique. L'évolution de la cirrhose a été précipitée par un épisode surajouté de cholécystite aiguë, ou bien celle-ci s'est compliquée secondairement d'ictère grave cirrhogène.

OBSERVATION N° 15 :

Mme E... Marie-Nathalie, 54 ans. Entrée dans le service le 16 janvier 1957 pour hémorragie digestive.

Histoire : débute le 15 janvier par une hématomèse brutale. Le lendemain, la malade est envoyée d'urgence dans le service.

Antécédents : Pas d'antécédents digestifs francs, jamais de douleurs évoquant un ulcus, à part quelques brûlures épigastriques ces derniers jours. Elle vit dans les bois avec son mari, berger. Avoue 1,5 litre de vin.

Examen : Malade très pâle, avec coupe rose discrète, qui n'a pas saigné depuis le matin. La TA était à 17 la veille, elle est actuellement à 12,8. Le cœur est régulier et lent. Pouls à 80. Abdomen : pas de splénomégalie, mais le foie déborde de deux travers de doigt, il est irrégulier, pas très dur et indolore.

SN : les réflexes rotuliens sont vifs, les achilléens normaux.

Diagnostic : Cirrhose éthylique hémorragique probable.

Examens complémentaires : Anémie à 3 millions, hypoprothrombinémie à 25 %. Les plaquettes sont normales à 170.000 et l'hématocrite à 25. Leucocytose à 14.200, mais seulement 5.000 réticulocytes.

D'autre part, l'électrophorèse montre une hypergama à 37 %.

Evolution : Dans la nuit du 16 au 17, à 4 h. 30, elle est vue par l'interne de garde pour un syndrome d'anémie aiguë extrême, avec un pouls incomptable, nécessitant un traitement d'urgence par K Trombyl + rouge-Congo + Oxygène. Après une légère amélioration, nouvelle aggravation subite avec perte de connaissance et augmentation du syndrome anémique. La TA baisse progressivement de 8,5 à 6 heures jusqu'à 5 à 9 heures. Malgré les perfusions de sang (deux fois 500 ml) et de sérum glucosé, 500 ml, à 9 heures mise en train d'une perfusion de Levophed, la TA est alors à 5, immédiatement elle remonte à 10 et se maintiendra autour de 9 ou 10, mais il faudra augmenter progressivement les doses de noradrénaline.

L'exitus se produit malgré tout à 18 heures ce même jour.

Entre 9 heures et 18 heures nous avons passé 2 litres de liquide et 36 mg. de Levophed.

Les examens complémentaires pratiqués le 17 montrent :

Azotémie, 0,80 ; Na, 3,20 g. ; Résistivité, 90,7 ; K, 200 mg.

Les examens post-mortem nous apportent les éléments suivants :

Foie : cirrhose dense avec dislocation complète du parenchyme hépatique. Nombreux néocanalicules biliaires et stéatoses dans certains flots parenchymateux.

Rate : très congestive, en un point on voit un foyer nécrotique.

En résumé : il s'agit d'une cirrhotique qui a fait un collapsus cardio-vasculaire à la suite d'hémorragies digestives à répétitions. Le collapsus a été progressif, mais n'a pas réagi aux analeptiques cardio-vasculaire ni aux perfusions vraisemblablement par persistance des hémorragies.

Remarquons toutefois que le Levophed a eu une action favorable sur la TA mais il a fallu augmenter progressivement les doses,

OBSERVATION N° 16 :

M^{me} B... Antoinette, 47 ans.

Entrée le 6 août 1956 pour ascite cirrhotique.

Histoire : Ethylisme depuis 20 ans. 3 litres de vin, bière et liqueurs. En avril 1954, ascite, qui apparaît et qui est accompagnée de diarrhée, mais sans vomissement ni ictère. De 1954 à 1956 elle est traitée pour sa cirrhose par des ponctions d'ascite répétées qui ont été pratiquées à domicile par son médecin tous les quinze jours.

Examen à l'entrée : malade en mauvais état général, elle a perdu 20 kgr. en trois ans ; apyrexie.

Appareil cardio-vasculaire : souffle systolique de la pointe ; la TA est à 9/5 ; on note un œdème malléolaire.

Appareil respiratoire : toux fréquente, sans expectoration ; baisse du murmure vésiculaire.

Appareil digestif : pas d'anorexie, le transit est normal, mais un peu de diarrhée. Abdomen volumineux, avec ascite et circulation collatérale bien développée.

S. N. : les réflexes sont vifs, on note un tremblement des extrémités et la malade se plaint de céphalées.

Par ailleurs, oligurie, prolapsus utérin et hernie crurale. La malade est traitée et une amélioration apparaît.

Evolution : Le 16 septembre, apparition d'une hématomèse accompagnée d'hémorragies rectales qui cèdent rapidement.

Le 10 octobre, nouvelle hématomèse abondante avec pré-collapsus.

Le 18 octobre, collapsus brutal avec crampes, bourdonnements d'oreilles, coliques et somnolence. La TA est inférieure à 5. Immédiatement, traitement par 1/4 mg. Ouabaine + perfusion de Levophed qui rétablit la tension à 10, mais sans modifier l'état général.

Vers 11 heures, nouveau collapsus avec coliques, on augmente alors les doses de Levophed. On utilise les anticoagulants (adrénoxyl quatre ampoules) du sang (1000 ml), du plasma ; la TA reste instable entre 5 et 10, mais l'état général s'améliore, bien que la malade reste pâle et le pouls rapide. Dans la nuit, on perfuse un flacon de Levophed qui donne de bons résultats.

A partir du 21 la TA se maintient à un niveau relativement bas, inférieur à 10 et la malade décède brusquement le 6 décembre, sans doute à la suite d'une nouvelle hémorragie.

Des *examens complémentaires* faits au moment du collapsus montrent :

Hématies : 2.000.000 — Leucocytes : 16.600 — Hématocrite : 22 — Prothrombine : 44 % — K : 180 mg. — Na : 2,9 g. — La résistivité est à 110.

Le 21 on a : Hématies, 3.500.000 ; Leucocytes, 9.400 ; Hématocrites, 30, ce qui montre une forte hémodilution. Les tests hépatiques sont positifs.

En résumé : il s'agit d'une cirrhotique décompensée qui a fait un collapsus à l'occasion d'hémorragies digestives intenses, le traitement a permis de rétablir la situation, mais dans les jours suivants une nouvelle hémorragie massive a entraîné l'exitus.

Le problème est voisin du cas précédent, mais l'étiologie de l'hémorragie plus évident puisque la cirrhose était connue, et que d'autres épisodes semblables s'étaient produits. Le traitement a surtout visé à apporter des hémostatiques (Adrénoxyl-sang). Le Levophed a eu une action favorable, mais non spectaculaire.

OBSERVATION N° 17 :

M. P... Angelo, 52 ans, maçon.

Entre dans le service le 18 juin 1956, après y avoir fait déjà deux séjours pour ascite cirrhotique.

Premier séjour : En 1955, pour ascite et œdème des membres inférieurs.

Histoire : Troubles digestifs vagues depuis six mois, l'abdomen augmente de volume et il apparaît un œdème des membres inférieurs depuis quatre jours, la température vespérale présente des clochers à 38 accompagnés de sueurs.

Antécédents : Ethylisme ancien, 3-4 litres environ.

Examen : S.N. : les réflexes sont faibles, on note un tremblement des extrémités et le malade se plaint de crampes et de cauchemars. Abdomen : fort météorisme avec ascite libre importante, le foie et la rate ne sont pas perçus. Œdème des membres inférieurs jusqu'à mi-jambes.

Le malade est traité pendant deux mois dans le service et repart stabilisé.

Deuxième séjour : Mars à mai 1956 pour pour récurrence de l'ascite. Ascite abondante avec circulation collatérale, pas de gros foie ni de grosse rate, pas d'œdème, ni d'ictère, ni de cyanose, ni d'hémorragie. La TA est à 14/7.

Le traitement est repris et comporte une série de ponctions.

Le 10 avril, on note une ascite importante, un amaigrissement sérieux, une cyanose et des crampes.

Le 19, le malade sort du service.

Troisième séjour : le 19 juin 1956, le malade revient pour son ascite.

Rien à signaler jusqu'au 25 à part les faits suivants, mis en évidence par les examens complémentaires :

dans le sang : le K passe de 253 mg. le 19 à 300 mg. — le

Na passe de 2,70 g. à 2,65 g. ;

dans les urines : très faible élimination sodique.

Le 25 juin : collapsus subit, la tension est à 6. Le traitement a comporté des analeptiques cardio-vasculaires (pressyl, coramine, syncortyl, ouabaine) et du sérum glucosé. La TA monte à 8, mais à 22 heures le collapsus se reproduit. On met alors en place une perfusion de Levophed dans du sérum glucosé (1 mg.).

— A 2 h. 30, nouvelle baisse tensionnelle qui nécessite une augmentation de la dose de Levophed : 2 mg.

— A 9 heures, nouveau collapsus, la tension est imprenable et on augmente petit à petit les doses de Levophed : 4 mg., puis 8 mg., etc...

On peut ainsi maintenir la tension entre 7 et 9.

Les examens complémentaires montrent :

Azotémie : 1,25 — Résistivité à 112 — Potassium à 290 mg.

— Réserve alcaline à 20 volumes et qui tend à baisser.

L'Electrophorèse montre une forte hypergamma à 49 %.

L'exitus se produit le 26.

En résumé : Nous avons à nouveau un collapsus qui s'est produit chez un cirrhotique décompensé (cirrhose éthylique ascitique) collapsus très difficile contrôler et qui emporte le malade en quelques heures.

Etant donné la rapidité de l'installation, il est vraisemblable que le malade a fait une hémorragie interne massive et brutale ce qui expliquerait que ni les perfusions ni le Levophed n'ont pu rétablir une tension suffisante et stable.

OBSERVATION N° 18 :

M. R... Jean, 49 ans.

Le malade entre dans le service le 3 décembre 1956 pour récurrence d'ascite cirrhotique.

Antécédents : Ethylique ancien. Ascite ayant débuté en septembre, qui a nécessité de nombreuses ponctions, dont une faite dans le service fin novembre et qui a retiré 8 litres de liquide.

Examen : Etat général relativement conservé, mais anorexie. Abdomen volumineux, tendu par une forte ascite, avec circulation collatérale bien développée. Le foie n'est pas perçu, ni la rate.

S. N. : tous les réflexes sont présents et la sensibilité profonde semble normale. On note cependant un petit tremblement des extrémités qui augmente à l'occasion des mouvements.

Cœur : normal et bien frappé.

Examens complémentaires du 4 décembre :

Azotémie : 0,25 — Glycémie : 0,84 — R.A. : 54 — Examen d'urine négatif — Electrophorèse qui montre une hypergamma à 39 %.

Evolution : l'ascite nécessite des ponctions répétées.

Le 29 décembre, après ponction d'ascite ayant retiré 5,7 litres, apparition d'une petite phlébite du membre inférieur gauche qui nécessite un traitement par l'Héparine.

Le 9 janvier, apparition d'une large ecchymose périombilicale nécessitant également un traitement par l'Héparine.

Le 13 janvier, la ponction d'ascite faite à 8 h. 30 ramène un liquide fortement hémorragique.

Le 28 janvier, nouvelle ponction, qui est également hémorragique, le malade accuse alors un malaise accompagné de sueurs, qui nécessite une injection de Pressyl.

L'après-midi, à 15 heures, *collapsus* rapide avec tension imprenable qui est traité par perfusions de noradrénaline à des doses qui vont être progressivement croissantes jusqu'au 4 février, jour auquel se produit l'exitus.

Nous avons utilisé au total 127 mg. de Levophed et environ 2 litres de sérum par jour, avec en plus : Pressyl, Syncortyl, Ouabaine, dont les doses sont également augmentées à partir du 2 février.

En résumé : collapsus terminal d'une cirrhose éthylique ascitique et hémorragique qui est apparu à l'occasion d'une ponction d'ascite et a évolué relativement lentement sous l'action du traitement et s'est finalement terminé par le décès du malade.

Il est intéressant de remarquer qu'ici l'hémorragie n'est certainement pas la seule cause du collapsus, il est vraisemblable qu'il y a eu perte plasmatique rapide pour reconstitution de l'ascite en même temps que vaso-plégie réflexe à point de départ périlonéal. Le collapsus a en effet été retardé sur la ponction mais d'installation rapide et très accusé ($TA = 0$). Ensuite le saignement a continué et a conditionné l'évolution fatale, elle-même facilitée par l'insuffisance hépatique.

*
**

Après l'exposé de ces observations de six collapsus d'évolution grave qui en commun les caractères suivants :

— le facteur hémorragie est prépondérant dans le déterminisme ;

— le terrain particulier d'insuffisance hépatique grave sur lequel ils évoluent, nous pouvons faire les constatations suivantes :

1° Au point de vue physiopathologique. La baisse de la masse sanguine est ici due à une perte de sang total par hémorragies digestives plus ou moins

intenses et rapides. Ces hémorragies sont elles-mêmes dues à une intrication de facteurs ; sanguins d'une part ; troubles de la crase sanguine, et vasculaires d'autre part : hypertension portale. Elles sont apparues soit spontanément (cas n° 15 où l'hémorragie a été le premier signe d'une cirrhose évolutive), soit à l'occasion d'une agression quelconque telle que ponction d'ascite (cas n° 18). Elles ont toujours été graves, l'hémostase n'ayant aucune tendance à se faire. A la différence des hémorragies ulcéreuses il n'y a pas de possibilités chirurgicales, tout au plus pourrait-on essayer de faciliter l'hémostase par compression dans le cas de varices œsophagiennes.

Le facteur vasculaire : il n'est peut-être pas à négliger, en effet nous connaissons l'importance des réflexes vasomoteurs dans les différentes atteintes vasculaires ; dans les embolies artérielles par exemple où il se fait quantité de troubles vasomoteurs à distance dont le point de départ est l'endartère irritée par l'embol. Nous devons donc admettre que les vaisseaux sont très irritables. Or la dépression vasculaire causée par la baisse de la masse sanguine, surtout si elle est intense et rapide doit être suffisante pour causer une irritation diffuse de tous les vaisseaux et provoquer ainsi des troubles à distance. Nous avons vu également dans le cas n° 18 que les troubles vasomoteurs, s'ils existent, ont pu être provoqués par des irritations locales péritonéales en particulier. Nous pensons donc que dans ces différents cas le facteur vasculaire a eu une action non négligeable dans l'apparition du collapsus.

2° Au point de vue thérapeutique :

Le traitement a toujours consisté à essayer de rétablir une masse sanguine suffisante par des perfusions de sérum et de sang pour combattre l'anémie, à oxygéner largement le malade pour éviter l'anoxie et à utiliser les analeptiques dont l'action fut le

plus souvent éphémère, malgré les fortes doses employées, en général supérieures à 40 mmg. (microgrammes) par minute. Il n'y a que dans le cas n° 18 où leur action a été plus soutenue sans doute parce que le facteur vasculaire y était plus important et où nous avons pu contrôler la tension pendant plus d'une semaine. A ce propos, il se pose d'ailleurs un grave problème : le rétablissement d'une tension normale est un impératif d'urgence, afin d'éviter l'anoxie tissulaire qui sera d'autant plus rapide dans les cas qui nous occupent que la perte globulaire a abaissé considérablement le pouvoir oxyphorique du sang ; d'autre part ce retour à une tension artérielle élevée gênera l'hémostase éventuelle, hémostase déjà bien difficile étant donnés les troubles de la crase sanguine. Le médecin est donc devant l'alternative suivante : faciliter l'hémostase ou empêcher l'anoxie ? Tout ceci oblige évidemment à utiliser les médications coagulantes et l'oxygène, nous l'avons fait « *larga manu* » mais les résultats n'ont pas été brillants dans l'ensemble car le malade a continué à saigner. Le problème n'est pas facile à résoudre et il l'est peut-être pas par les méthodes classiques. Ne serait-il pas alors intéressant de se tourner vers l'hibernothérapie ou du moins d'utiliser les ganglioplégiques ? C'est ainsi qu'AURIACOMBE dans sa Thèse de chirurgie à propos du traitement des hémorragies digestives par les ganglioplégiques rapporte plusieurs cas de guérison alors que l'affection évoluait dangereusement tant qu'on s'était limité aux traitements classiques. Bien entendu il convient de remarquer que les cas de guérison rapportés par cet auteur sont relatifs à des hémorragies par lésions ulcéreuses ou tumorales chez des patients parfaitement sains par ailleurs et ne sont pas entièrement comparables à nos malades condamnés à une mort plus ou moins rapide par leur insuffisance hépatique.

CHAPITRE V

COLLAPSUS PAR ICTÈRE GRAVE

Les deux observations rapportées ici ont en commun le fait que le collapsus évolue sur un terrain d'ictère grave, ce qui les rapproche de deux des cas présentés au chapitre précédent. De plus ce sont deux femmes en état de grossesse.

OBSERVATION N° 19 (Clinique Médicale A) :

M^{me} G... Marie-Rose, 35 ans.

Entrée dans le service le 6 janvier 1957 pour ictère grave post-abortum.

Histoire : Le 4 janvier, tentative d'avortement ayant entraîné une petite hémorragie.

Le 5 au matin, la malade présente une hyperthermie à 40°. Le soir, la tension tombe à 7 et on procède à un curetage après une anesthésie très difficile.

Le 6, la malade est hyperpyrexique à 40°5, ictérique.

A 12 heures, elle fait une syncope après un malaise à type de dyspnée, la TA est à 5 pour la maxima. Elle est aussitôt traitée par les analeptiques, auxquels on associe des antibiotiques (Peni, Strepto) à fortes doses.

A 17 heures ce même jour le collapsus est manifeste et la malade est envoyée d'urgence dans le service.

Examen à l'entrée : Etat général très atteint, mais la conscience est parfaite ; ictère cutanéomuqueux assez marqué ; oligurie extrême, le sondage ne recueille que 20 ml ; les réflexes sont présents, mais faibles.

Antécédents : Peu de chose. La malade a eu huit grossesses, sept enfants en bonne santé et un décédé de typhoïde en 1940.

Examens complémentaires : La réserve alcaline est à 29 volumes ; azotémie : 1,25 et le potassium : 207 mg. ; une FS montre : hématies, 4.900.000, leucocytes 12.800 ; réticulocytes : 16.200 ; plaquettes : 35.000 ; la prothrombine est à 28 % ; une hémoculture ne montre que des corynébactéries et des anaérobies.

Traitement par perfusion de Levophed contre le collapsus, antibiotiques et transfusions répétées.

La TA est bien remontée par les analeptiques et la diurèse reprend, mais l'ictère se précise et la malade décède le 8, après une hématémèse.

Le bilan du 8 montre : une hausse de l'azotémie à 1,45 ; une baisse du K à 133 mg. ; la RA reste faible, à environ 40 volumes ; la FS ne montre pas d'anémie mais la leucocytose augmente et passe à 32.000 ; la PL ne montre rien de particulier ; les urines ont évolué de la façon suivante :

90 ml le 6, 1400 ml le 7 et 900 ml le 8 (jusqu'à 9 heures). Il semble donc que la diurèse ait repris le second jour, mais l'excrétion uréique reste bien faible : 5,75 g. par litre.

La PBF post-mortem montre : très petit fragment de parenchyme hépatique présentant une anisocaryose et un début de stéatose.

En résumé : il s'agit d'un ictère grave hyperpyrexique du post-abortum avec : collapsus cardio-vasculaire et oligo-anurie secondaire et réversible ; hyperazotémie, hématémèse terminale par hypoplaquetose, hypoprothrombinémie et hypofibrinémie.

Remarques. — Ce cas n'a pas été présenté avec les hémorragies il ne semble pas en effet que le collapsus soit secondaire à cette cause, celle-ci ayant par contre été déterminante pour l'exitus. Nous constatons :

L'extrême rapidité de l'évolution. Deux jours après la tentative d'avortement la défaillance de l'organisme est presque complète. Elle se marque surtout au point de vue circulatoire donnant un collapsus,

celui-ci créant à son tour une anurie secondaire avec hypérazotémie, mais elle atteint également le foie avec ictère grave. Pourtant il n'y a pas à proprement parler hépato-néphrite puisque l'atteinte rénale semble être du type fonctionnel, et a été réversible très rapidement une fois la tension rétablie. Nous rappelons ce que nous avons dit à propos de l'exclusion corticale des choqués le mécanisme a pu en être ici très voisin.

Tout ceci nous laisse supposer que le mécanisme d'installation du collapsus a été une sorte de vasoplégie générale par sidération complète de l'organisme due à l'intensité de l'agression infectieuse sur un terrain rendu anergique par la grossesse. Nous expliquerions ainsi d'une part l'action favorable obtenue dans un premier temps par le Levophed qui agit sur le facteur vasculaire, fait régresser l'oligurie en rétablissant la tension, et d'autre part l'évolution grave et rapide qui s'est produite malgré tout, due à l'atteinte hépatique par l'infection.

Les doses de Levophed utilisées ont été importantes : 209 mg. en 37 heures soit environ 49 microgrammes par minute.

OBSERVATION N° 20 (Clinique Médicale A) :

M^{me} M... B., 24 ans.

Entrée dans le service le 12 juin 1956 pour ictère grave gravidique.

Histoire : Première grossesse sans incident jusqu'au huitième mois. Il apparaît alors une asthénie avec anorexie, vomissements et polydipsie, puis un début d'ictère conjonctival constaté par l'entourage.

Le 10 juin, apparition d'hémorragies génitales qui motivent son transfert en Clinique où l'on procède à un accouchement provoqué. Il naît un garçon de 2,7 kgr. qui est mis en couveuse. Abondantes hémorragies de la délivrance qui nécessitent : Methergin, Adrenoxyl, K Thrombyl et perfusions de sang.

Le 12, hématomèse. La malade est envoyée dans le service.

Examen à l'entrée : Il met en évidence un ictère cutanéomuqueux ; la tension est imprenable ; arêflexie complète ; abdomen : on constate des vergetures hémorragiques et un météorisme tympanique.

Evolution. — Réduction rapide du collapsus dès l'entrée par la noradrénaline qui permet de rétablir la tension à 15, puis à 12, où elle se stabilise. Cependant la somnolence augmente jusqu'au coma vigile.

Le 13, à 9 h. 30, nouveau collapsus qui sera irréversible.

A 14 heures on fait une exsanguino-transfusion motivée par l'état d'anémie extrême où se trouve la malade. Au troisième flacon, brusquement, syncope après vomissement et la malade décède.

Examens complémentaires : azotémie évolue de 1,4 à 1,7 ; la glycémie passe de 0,93 à 1,38 ; potassium : 200 mg. ; sodium : 3,55 g. Tests hépatiques : tous positifs. Dans les urines : légère albuminurie ; le K : 1,91 g., le Na : 0,21 g. La formule sanguine montre : légère anémie ; leucocytes : 15.200 ; réticulocytes : 90.000 ; PTB : 30 %.

En résumé : Ictère grave gravidique du 3^{me} trimestre pigmentaire avec syndrome hémorragique utérin et digestif par baisse de la prothrombine et érythroblastose sanguine accompagné de néphropathie urémique fonctionnelle. Le collapsus qui s'est produit le dernier jour a résisté à la thérapeutique.

Remarques. — Cette observation diffère de la précédente en ce sens que le collapsus a été causé par un syndrome hémorragique lui-même dû à une insuffisance hépatique aiguë. Il y aurait beaucoup à dire sur cette évolution sur-aiguë d'un ictère chez une femme en bonne santé mais en état de grossesse donc en grande partie anergique ; les recherches toxicologiques ayant été négative un ictère toxique est improbable et il s'agit vraisemblablement d'un ictère viral mais évoluant sur un terrain anergique et qui a déterminé rapidement une atrophie aiguë

du foie. Nous retrouvons ici les conditions du chapitre n° IV avec l'atteinte hépatique qui provoque les hémorragies celles-ci déterminant alors un collapsus irréversible.

Ces deux cas, en même temps qu'ils nous montrent l'évolution ultra-rapide de deux types d'infection : une virale et une bactérielle sur un organisme rendu anergique par une grossesse, nous montrent une fois de plus la gravité extrême d'un collapsus spontané chez un individu dont le foie est déficient.

Par ailleurs, nous constatons également l'action favorable de la Noradrénaline sur le rétablissement de la tension artérielle.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS DE LA DEUXIÈME PARTIE

Au terme de cette deuxième partie et après l'exposé de ces observations nous pouvons remarquer :

— La fréquence du collapsus en pratique médicale est assez grande puisque nous avons pu en réunir vingt cas traités en un an environ à la Clinique Médicale A. Cette fréquence est surtout grande parmi les acidocétoses diabétiques et les hémorragies digestives. Il peut se voir dans des maladies graves comme une leucémie aiguë, mais aussi au cours d'une simple perfusion (cas n° 3), la littérature rapporte même des cas de collapsus après une simple piqûre de guêpe.

— La gravité du collapsus semble assez grande puisque parmi ces vingt observations nous avons eu quinze morts, mais malgré cela l'examen des différents cas nous montre qu'en général le problème du traitement a été résolu de façon satisfaisante. Nous avons presque toujours réussi à rétablir une tension efficace, soit par des moyens simples tels que les analeptiques mineurs ou la réhydratation, soit par des moyens plus actifs comme une perfusion de Levophed. Seuls quelques cas (chapitre IV) ont résisté à des perfusions massives de cette drogue. Dans les autres cas une tension efficace a

été rapidement rétablie, cependant certains malades sont décédés de leur maladie propre, car nous n'avons aucune thérapeutique étiologique active. Nous constatons donc que le facteur le plus important du pronostic n'est pas l'hypotension, mais l'étiologie de cette hypotension. Ainsi dans le cas n° 3, chez qui le collapsus était dû à une cause très minime, le rétablissement d'une tension normale a permis d'éviter la création de troubles métaboliques et d'obtenir ainsi une guérison totale. Tout ceci nous montre qu'on remonte facilement un collapsus, mais l'important est de maintenir une tension efficace, et pour cela il faut une thérapeutique étiologique. Si celle-ci est active la partie sera gagnée, sinon elle sera perdue.

CONCLUSIONS

Après cette brève étude physiopathologique, clinique et thérapeutique de différents collapsus médicaux et l'exposé de quelques observations personnelles, nous pouvons conclure sur les points suivants :

1° Le facteur le plus important dans la pathogénie d'un collapsus est soit la défaillance vasculaire, où interviennent pour une grande part les perturbations vasomotrices, soit une baisse lente ou rapide de la masse sanguine par déshydratation ou par hémorragies, sans oublier que l'un et l'autre agissent rarement seul, mais de concert ou successivement. Le cœur n'a, par contre, le plus souvent qu'un rôle secondaire, aussi les tonicardiaques ne sont-ils pas une indication majeure, mais seront utilisés comme médication d'appoint et seulement après le traitement des troubles vasomoteurs et le rétablissement de la masse sanguine.

2° Le traitement devra répondre à deux impératifs :

— un traitement d'urgence de l'hypotension qui est en général possible grâce aux nouveaux analeptiques cardiovasculaires : Noradrénaline, très active mais d'utilisation difficile et non sans danger ; Néosynéphrine, d'action plus faible mais utilisable par

le médecin praticien. Il comporterait également l'utilisation de perfusions veineuses, en particulier de sérum glucosé ;

— un traitement étiologique dont le résultat sera fonction de la nature de la maladie originelle.

3° Le pronostic : il ne dépend pas de la tension artérielle ni de l'intensité de la chute tensionnelle, mais bien de l'étiologie du collapsus.

Nous dirons donc qu'actuellement on peut le plus souvent remonter un collapsus, mais sans pour autant guérir le malade.

BIBLIOGRAPHIE

- AURIACOMBE Yves. — Traitement des grandes hémorragies digestives par les ganglioplégiques. *Thèse Montpellier*, 1956.
- BARCLAY, TRUETA, DANIEL. — *Lancet*, 1946, p. 237-238.
- BAUER. — *J. Physiol.*, 1932, p. 342-375, n° 74.
- BELLIN Lucette. — A propos du traitement des collapsus CV par le sérum adrénaline en perfusion continue. *Thèse Lyon*, 1942.
- BOUVRAIN. — *Presse médicale*, n° 67, 1956.
- CHAMBERS et ZWEIFACH. — *Am. J. Physiology*, n° 75, 1944, p. 173-205.
- CHAMBERS et ZWEIFACH. — *Am. J. Physio.*, n° 139, 1943.
- CHEVALIER. — Infarctus du myocarde. *Presse médicale*, n° 67, 1956.
- CLARK. — *Amer. J. Anato.*, n° 57, 1935, p. 385.
- CRAWFORD. — The use of norepinephrine in the treatment of hypotesia associated with common surgical condition. *Am. Surg.*, 1953.
- DAVIS Schock. — Grune and Stration editeurs, 1949.
- DELORME. — *Lancet*, 3 fév. 1951, p. 259.
- EULER Von. — La noradrénaline dans l'hypotension et le choc. *Lancet*, 23 juillet 1955.
- EVANS. — *Am. J. Surg.*, juin 1950, p. 945-958.
- FORBES et COBB. — *In Williams et Wilkins*, n° 18, 1938, p. 277.
- FRANCK. — *J. Clin. Investigations*, n° 25, 1946, p. 22-29.
- FRIEDMAN. — *Am. J. Physio.*, n° 130, 1940, p. 620.
- FUNK, BRENTANO. — Traitement du collapsus par les nouveaux analeptiques. *Presse médicale*, n° 32, 1956, p. 746.

- FUNK, BRENTANO. — Maintien d'une TA efficace en médecine d'urgence. *Vie médicale*, septembre 1956.
- GOSSET, LARGET, LAMARE. — Prévention et traitement de la maladie post-opératoire au 51^{me} Congrès Français de Chirurgie, 1948.
- GOURNAND, RICHARDS, GREGERSEN. — *Surgery*, n° 13, 1943, p. 964-995.
- HAMBURGER et MATHE. — *La Presse médicale*, n° 14, 1951, p. 266.
- HARVIER et M. PERRAULT. — Traitement du collapsus vasculaire par la Noradrenaline et la Néosynéphrine. *Revue du Praticien*, t. VI, n° 33, p. 3.637.
- HERMANN et JOURDAN. — *C. R. Soc. Biol.*, 1942, n° 136, p. 587; 1943, n° 137, p. 486.
- HAZARD R. — Bases pharmacologiques du traitement du SN autonome (Doin éd. 1956).
- HUGUENARD P. — Anesthésie et analgésie, t. VIII, 1^{er} février 1951.
- JOHNSON et BLALOCK. — *Arch. Surgery*, n° 22, 1931, p. 626.
- KNOWLTON. — *Endocrinology*, n° 38, 1946.
- LABBÉ et BOULIN. — *Presse médicale*, t. 88, p. 1.705, 1933.
- LABORIT. — Réaction organique à l'agression et choc. Masson éd., 1955.
- LABORIT et HUGUENARD. — Aspect biologique de la réanimation cardiaque et vasculaire. *Journal de Chirurgie*, octobre 1956.
- LASSNER. — Un choc grave traité avec succès par la noradrenaline. *Cahier d'Anesthésiologie*, t. 3, octobre 1955, p. 274.
- LAUBRY et TZANCK. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôpitaux*, 1930, p. 46.
- LAWSON et REHM. — *Am. J. Physiology*, n° 144, p. 206-216, 1945.
- LENNOX, GIBBS et GIBBS. — *Res. Publ. A. New William et Wilkins*, n° 18, 1938.
- LERICHE. — La maladie post-opératoire. *Lyon Chir.*, 8 mars 1934, p. 627.
- MIROUZE J. — Une grande urgence médicale : le collapsus cardio-vasculaire (Conférence aux Journées Médicales de Montpellier, 17-5-57).
- MOON. — Schock and related Capillary Phenomena, 1938.

- NOBLE et GREGERSEN. — *J. Clin. Investigation*, n° 25, 1946, p. 172.
- PAGE et ABELL. — *J. Exper. Méd.*, n° 77, p. 215, 1943.
- PESTEL. — Trait. du choc par Infar. myoc. *Presse médicale*, t. 62, n° 27, 1954.
- PETIT. — Aspect schématique de la réanimation circulatoire. *Gazette médicale*, n° 18, sept. 1953.
- PROGER et SCHMIDT. — *J. Biol. Chem.*, 160, p. 233, 1945.
- REINHARD, GLASSER et PAGE. — *Féd. Proc.*, n° 7, 1948, p. 98.
- RICHARDS. — *J. Clin. Investigation*, n° 4, 1927, p. 105.
- SELYE. — *Acta-Inc. Medical Publishers*, 1950, p. 618.
- SELYE. — *Journ. of Clin. Endocrin*, n° 6, 1946.
- SMITH K.-S. — L-noradrenaline in treatment of chock in cardiac infarction. *Brit. Med. J.*, december 1953, p. 1.345.
- TAITER, TILLAR et LUDUENA. — Levo-arterenol. *Science*, n° 107, 1948.
- WILHELMI. — *Am. J. Physiol.*, 144, 1945, p. 669-673.
- ZWEIFACH. — *Anat. Record*, n° 70, 1938, p. 104.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	7
Première Partie : <i>Etude du collapsus cardio-vasculaire.</i>	11
CHAPITRE I. — Le collapsus.	11
Définition et Historique.	11
Relation avec l'état de choc.	13
Le choc chronique.	14
CHAPITRE II. — Physiopathologie.	15
Historique.	15
Les formations artériolo-capillaires.	17
La masse sanguine dans le collapsus.	21
La faillite cardiaque dans le collapsus.	24
Autres facteurs importants du collapsus.	25
Conséquences du collapsus sur la vie tissulaire.	29
CHAPITRE III. — Les moyens de traitement actuels.	32
Analeptiques circulatoires.	32
Modificateurs de la masse sanguine.	38
Analeptiques cardiaques.	40
Conception de Laborit.	40
Deuxième Partie : <i>Etude des observations.</i>	43
CHAPITRE I. — Collapsus par cardioplégie.	43
CHAPITRE II. — Collapsus par vasoplégie.	51
CHAPITRE III. — Collapsus par déshydratation.	56
CHAPITRE IV. — Collapsus par hémorragie.	75
CHAPITRE V. — Collapsus par ictère grave.	87
CHAPITRE VI. — Conclusions de la 2 ^{me} partie.	92
Conclusions.	95
Bibliographie.	97

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude et à la
thérapeutique du collapsus cardio-
vasculaire en pratique médicale.*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 15 juin 1957

P. BOULET.

Vu :

Montpellier, le 24 juin 1957

Le Doyen,

G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 25 juin 1957

Le Recteur.

J.-F. ANGELLOZ.

*La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme
propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni
improbation.*

